



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS
MÉDICAS, ODONTOLÓGICAS Y DE LA SALUD
CAMPO DEL CONOCIMIENTO: CIENCIAS DE LA SALUD
CAMPO DISCIPLINARIO: EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA**

CAMBIOS EN EL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ASOCIADOS A DISFAGIA POST LIGADURA DE VÁRICES ESOFÁGICAS

TESIS

**QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:
MAESTRA EN CIENCIAS**

**PRESENTA:
PAOLA ALEXANDRA RODRÍGUEZ CÓRDOVA**

**TUTOR PRINCIPAL:
DR. ALDO TORRE DELGADILLO**
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN"

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX. AGOSTO, 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Índice general

I. Resumen	5
II. Antecedentes	6
2. Cirrosis hepática	6
2.1 Epidemiología de la cirrosis hepática	6
2.2 Historia natural de la cirrosis hepática.....	6
2.2.1 Cirrosis compensada	7
2.2.2 Cirrosis descompensada	7
2.3 Caracterización de la severidad del daño hepático	8
2.4 Complicaciones de la cirrosis hepática	10
3. Hipertensión portal	11
3.1 Fisiopatología de la hipertensión portal	11
4. Várices esofágicas	13
4.1 Tratamiento para várices esofágicas	16
4.2 Ligadura de várices esofágicas	17
4.2.1 Complicaciones de la ligadura de várices esofágicas	18
5. Disfagia	18
5.1 Tipos de disfagia	18
5.2 Disfagia post – ligadura de várices esofágicas	20
5.3 Complicaciones de la disfagia post – ligadura de várices esofágicas	20
5.4 Evaluación de la disfagia	21
5.4.1 Escala <i>EAT – 10</i>	22
6. Desnutrición en el paciente con cirrosis hepática	24
6.1 Etiología de la desnutrición en la cirrosis hepática	24
6.2 Impacto de la desnutrición en el paciente con cirrosis hepática	26
6.3 Evaluación del estado nutricional en pacientes con cirrosis hepática	27

6.3.1	Ángulo de fase y Análisis vectorial de impedancia bioeléctrica	27
III.	Planteamiento del problema	30
IV.	Justificación	31
V.	Pregunta de investigación	32
VI.	Hipótesis	32
VII.	Objetivos	32
7.1	Objetivo general.....	32
7.2	Objetivos específicos.....	32
VIII.	Materiales y métodos	33
8.1	Diseño y lugar de estudio.....	33
8.2	Aspectos éticos.....	33
8.3	Criterios de selección.....	33
8.4	Tamaño de muestra.....	34
8.5	Técnicas de medición.....	38
8.6	Metodología.....	39
8.6.1	Descripción de las mediciones.....	40
8.7	Análisis estadístico.....	41
IX.	Resultados	42
9.1	Características clínicas y demográficas de la población	43
9.2	Disfagia post ligadura de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática..	44
9.3	Desnutrición pre y post ligadura de várices esofágicas	48
9.4	Asociación entre desnutrición y disfagia.....	49
X.	Discusión	50
XI.	Conclusión	54
XII.	Anexos	55
12.1	Cuestionario EAT-10: Eating Assessment Tool Despistaje de la disfagia.....	43
XIII.	Referencias	56

Índice de tablas

Tabla 1. Clasificación Child - Pugh.....	9
Tabla 2. Fórmula para calcular la puntuación MELD.....	10
Tabla 3. Guía para el diagnóstico de várices esofágicas	15
Tabla 4. Principales diferencias entre la disfagia orofaríngea y esofágica	19
Tabla 5. Operacionalización de variables	35
Tabla 6. Características clínicas y demográficas de la población	44
Tabla 7. Frecuencia de disfagia post - ligadura de várices esofágicas.....	45
Tabla 8. Molestias relacionadas con disfagia reportadas.....	46
Tabla 9. Cambios en el estado nutricional pre y post ligadura de várices esofágicas.....	48
Tabla 10. Asociación entre disfagia y desnutrición.	49

Índice de figuras

Figura 1. Fisiopatología de la hemorragia por várices esofágicas.....	13
Figura 2. Colocación de banda elástica sobre una várice.....	17
Figura 3. Gráfica RXc.....	29
Figura 4. Metodología de estudio.....	40
Figura 5. Inclusión y reclutamiento de los participantes.....	42
Figura 6. Gráfica de kcal. consumidas semanalmente por estadio Child – Pugh	47
Figura 7. Gráfica de kcal. consumidas semanalmente en pacientes con y sin Desnutrición	47

I. RESUMEN

Antecedentes: La hipertensión portal es una complicación frecuente de la cirrosis hepática que conlleva al desarrollo de várices esofágicas y hemorragia, siendo esta última la principal causa de muerte. Para su tratamiento se recomienda el uso de ligadura variceal con bandas elásticas, sus consecuencias pueden incluir dolor o molestia en algunos pacientes, con un riesgo aumentado de ocasionar disfagia y comprometer el estado nutricional de dichos pacientes. Algunos estudios han relacionado la desnutrición con la gravedad de la enfermedad y con mayor riesgo de complicaciones y mortalidad.

Objetivo: Evaluar si los cambios en el estado nutricional en pacientes con cirrosis hepática están asociados a disfagia post ligadura de várices esofágicas.

Metodología: Estudio de cohorte prospectivo. Se evaluaron 57 pacientes. Se realizó impedancia bioeléctrica para determinar alteraciones nutricionales a través del análisis vectorial y ángulo de fase. Se midió la presencia de disfagia a través del cuestionario EAT10. Las evaluaciones se realizaron previamente y un mes después del procedimiento de ligadura de várices esofágicas y se realizó vía telefónica la evaluación de disfagia 15 días posteriores al procedimiento.

Resultados: Se evaluaron 57 pacientes. La evaluación nutricional mostró que el 7% presentó caquexia previo a la ligadura y el 35.1% un ángulo de fase $\leq 4.9^\circ$. A los 15 días posteriores a la ligadura el 64.6% reportó la presencia de disfagia y un mes después, el 37%. Se observó una tendencia a la significancia en el estado nutricional antes y después de la ligadura en quienes desarrollaron disfagia y quienes no la desarrollaron. Se encontró un riesgo relativo de 1.2 en los pacientes con disfagia y desnutrición sin significancia estadística.

Conclusión: Se encontró un aumento en las alteraciones nutricionales en los pacientes con disfagia antes y después de la ligadura. Existen datos de alarma, por una disminución en el consumo calórico posterior al procedimiento de ligadura en pacientes Child Pugh C y pacientes desnutridos.

II. Antecedentes

2. Cirrosis hepática

La cirrosis hepática es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas; es una alteración histopatológica del hígado caracterizada por pérdida del parénquima hepático, formación de septos fibrosos y nódulos de regeneración estructuralmente anormales, que dan lugar a una deformación de la estructura hepática normal y a una alteración de la anatomía de la vascularización hepática y de la microcirculación. (1)

2.1 Epidemiología de la cirrosis hepática

La cirrosis hepática es el estadio final del daño hepático inflamatorio crónico y se caracteriza por fibrosis extensa, nódulos de regeneración e insuficiencia hepática (2). En México, como en el resto del mundo, es una causa importante de morbimortalidad, pues representa la quinta causa de mortalidad general, siendo la sexta en mujeres y la tercera en hombres (3).

Se trata de una enfermedad muy frecuente alrededor del mundo y su prevalencia es variable de un país a otro dependiendo de los factores etiológicos. Así mismo, se caracteriza por marcadas diferencias entre sexo, grupo étnico y regiones geográficas. (4) Generalmente se manifiesta con mayor frecuencia hacia la cuarta o quinta década de la vida y principalmente en el sexo masculino (5).

En México la mortalidad por cirrosis hepática es considerada un grave problema de salud pública con variaciones regionales de género, grupo etario y factores de riesgo asociados a daño hepático a través del tiempo. En el año 2000, las enfermedades hepáticas crónicas conformaron la quinta causa de muerte, siendo el sangrado digestivo por ruptura de várices la principal causa de muerte de estos pacientes (3).

2.2 Historia natural de la cirrosis hepática.

La historia natural de la cirrosis se caracteriza por una fase asintomática, denominada cirrosis hepática compensada de duración variable la cual evoluciona a una fase descompensada al aumentar el nivel de presión portal. (6)

Durante la fase compensada, la presión portal presenta valores normales o por debajo del umbral identificado para el desarrollo de las várices o ascitis, a medida que la enfermedad progresa, la presión portal aumenta y la función hepática disminuye dando como resultado el desarrollo de complicaciones mayores como, ascitis, sangrado gastrointestinal, encefalopatía e ictericia. El desarrollo de cualquiera de estas complicaciones marca la transición de la fase compensada a la descompensada. (1, 7, 8).

2.2.1 Cirrosis compensada

El curso clínico de la cirrosis compensada no se conoce con exactitud debido al carácter asintomático de esta fase. Los factores pronósticos de mortalidad que se identifican con mayor frecuencia en esta fase están relacionados con la presencia de hipertensión portal. Probablemente, estos factores pronósticos identifican a los pacientes con mayor riesgo de desarrollo de complicaciones características de la fase descompensada de la enfermedad. La transición de estadio compensado a descompensado ocurre en una tasa de 5-7% por año. Evidentemente la supervivencia de los pacientes con cirrosis compensada es significativamente mayor que la de los pacientes descompensados con la mediana de supervivencia de 12 años y ≥ 2 años, respectivamente (1, 7).

2.2.2 Cirrosis descompensada

La cirrosis descompensada se define por la presencia de ascitis, hemorragia por várices, encefalopatía hepática y/o la aparición de ictericia. La ascitis es la complicación que marca el inicio de la fase de cirrosis descompensada en la mayoría de los casos; por lo tanto, se considera el signo clave de cirrosis descompensada. Una vez que se evoluciona a esta etapa, el pronóstico de supervivencia disminuye significativamente con una supervivencia al año y a los dos años del 61 y el 50%, respectivamente, y una supervivencia a los 10 años del 7% (1).

La identificación de factores pronósticos de mortalidad en la fase descompensada es de gran relevancia, ya que estos pacientes son los que tienen mayor riesgo de muerte. Los factores que se identifican con mayor frecuencia son aquellos asociados a la disfunción circulatoria con deterioro de la función renal, la presencia

de hepatocarcinoma y las variables asociadas a mayor deterioro de la función hepática. (1, 7) La progresión de la cirrosis va a depender directamente de la causa y de su posible tratamiento. Recientemente, se ha propuesto un nuevo esquema en la historia natural de la cirrosis que describe cuatro fases, cada una con características clínicas y pronósticos bien diferenciados (6, 8).

- **Estadio 1.** Se caracteriza por la ausencia de várices esofágicas y de ascitis. Mientras los pacientes permanecen en este estadio, la tasa de mortalidad es inferior al 1% por año. Los pacientes salen de este estadio con una tasa del 11.4% por año, 7% debido al desarrollo de várices y 4.4% debido al desarrollo de ascitis (con o sin várices). (1)

- **Estadio 2.** Se caracteriza por la presencia de várices esofágicas sin ascitis y sin sangrado. Mientras los pacientes permanecen en este estadio, la tasa de mortalidad es del 3.4% por año. Los pacientes pasan a otro estadio por desarrollar ascitis (6.6% por año) o por presentar hemorragia por várices antes o al tiempo que el desarrollo de ascitis (tasa 4% por año) (1).

- **Estadio 3.** Se caracteriza por la presencia de ascitis con o sin várices esofágicas en un paciente que nunca ha sangrado. Mientras los pacientes están en este estadio, la tasa de mortalidad es del 20% por año, significativamente más elevada que en los otros estadios. Los pacientes salen de este estadio generalmente por hemorragia por várices (7.6% por año) (1).

- **Estadio 4.** Se caracteriza por hemorragia digestiva por várices con o sin ascitis. En este estadio la mortalidad anual es del 57% (alrededor de la mitad de estos fallecimientos ocurren en las 6 semanas posteriores al episodio inicial de sangrado digestivo) (1).

Los estadios 1 y 2 corresponden a pacientes con cirrosis compensada, mientras que los estadios 3 y 4 se refieren a cirrosis descompensada. El hepatocarcinoma puede aparecer en cualquier estadio de cirrosis con una tasa constante del 3% por año.

2.3 Caracterización de la severidad del daño hepático

El grado de función hepática remanente es evaluada mediante dos escalas: la escala de Child-Pugh (CP) y la de MELD (Model for End-Stage Liver Disease).

La clasificación de Child-Turcotte (CT) fue propuesta en 1964 para evaluar la gravedad de la enfermedad hepática, y tomaba en cuenta dos variables continuas (la bilirrubina y la albúmina) y tres variables discretas (ascitis, encefalopatía y estado de nutrición); diez años después se propuso una versión modificada de esta clasificación en donde el estado nutricio fue remplazado por el tiempo de protrombina y se denominó Child-Pugh score (CP) (Tabla 1).

La clasificación de Child-Turcotte y posteriormente Child-Pugh fueron inicialmente propuestas para la evaluación de cirugía para hipertensión portal, sin embargo, a lo largo de los años se ha demostrado su valor en muchas otras situaciones que involucran a la cirrosis. Particularmente CP ha demostrado tener un valor pronóstico independiente en ruptura de várices, encefalopatía hepática subclínica, carcinoma hepatocelular, cirugía de hígado, cirrosis alcohólica, entre otros.

Tabla 1. Clasificación de Child-Pugh.

Parámetros	Puntos asignados		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina mg/dL	≤ 2	2-3	≥3
Albúmina	>3.5	2.8-3.5	<2.8
Tiempo de protrombina *Segundos sobre el control	1-3	4-6	>6
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4

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

La puntuación de la clasificación CP corresponde a la suma de los puntos obtenidos en cada variable lo que permite categorizar a los pacientes en CP A, B y C.

La escala de MELD fue utilizada originalmente para predecir mortalidad después de la colocación shunt porto-sistémico intrahepático transyugular para disminuir la presión portal y en la actualidad se utiliza principalmente para la priorización en la asignación de un órgano para trasplante hepático. A mayor puntuación de MELD mayor gravedad de la enfermedad.

Este modelo incluye tres variables: la cifra de bilirrubinas totales en sangre, la creatinina sérica y el INR (International Normalized Ratio) que es un índice que estandariza los resultados del tiempo de protrombina del paciente con un control. El MELD es calculado mediante la siguiente fórmula:

Tabla 2. Fórmula para calcular la puntuación de MELD

$$\text{MELD} = 3.78[\text{Ln bilirrubina sérica (mg/dL)}] + 11.2[\text{Ln INR}] + 9.57[\text{Ln creatinina sérica (mg/dL)}] + 6.43$$

2.4 Complicaciones de la cirrosis hepática

Como se mencionó anteriormente, la cirrosis puede ser clasificada en fase compensada o descompensada dependiendo de las complicaciones presentes. Se considera cirrosis descompensada cuando se detectan complicaciones mayores como, hemorragia digestiva, ascitis, encefalopatía hepática o ictericia.

La mayoría de las complicaciones de la cirrosis se producen como consecuencia del desarrollo de hipertensión portal, la cual interviene en la aparición de ascitis y hemorragia por várices esofágicas; la disfunción hepatocelular, por su parte, origina ictericia, trastornos de la coagulación e hipoalbuminemia y contribuye a la encefalopatía portal sistémica. (1, 5, 11)

Por otra parte, las alteraciones del estado nutricional constituyen un fenómeno frecuente en la cirrosis hepática, su prevalencia es variable según el método de

evaluación empleado, sin embargo, algunos estudios reportan que hasta el 70% de los pacientes cursan con algún grado de desnutrición, por lo que es considerada la complicación más frecuente de la cirrosis hepática (12). Su incidencia y gravedad muestran relación directa con el estadio de la enfermedad. Así mismo, es considerada un factor de riesgo para el desarrollo de ascitis, hemorragia digestiva e infecciones y aumenta el riesgo de mortalidad en los pacientes hospitalizados y en pacientes sometidos a cirugía (13).

Por lo tanto, se puede definir la cirrosis hepática como un síndrome que corresponde a la fase final de muchas enfermedades hepáticas de etiología diversa que comparten un largo periodo de historia natural, con una base morfológica desestructurada de la arquitectura lobulillar difusa, que compromete la vascularización del tejido y que se expresa clínicamente con una sintomatología variada que generalmente se relaciona a la presencia de hipertensión portal y desnutrición.

3. Hipertensión portal

La hipertensión portal se define como un aumento del gradiente de presión entre la vena porta y la vena hepática o vena cava inferior por encima de 5 a 6 mmHg. El incremento de la presión portal induce el desarrollo de numerosos cambios anatómicos, hemodinámicos y metabólicos conocidos en su conjunto como Síndrome de Hipertensión Portal (14).

3.1 Fisiopatología de la Hipertensión Portal

La vena porta recoge la circulación venosa de todo el abdomen teniendo un flujo de 1000 a 1200 ml/minuto, aportando alrededor del 70 % de la oxigenación hepática.

La hipertensión portal se refiere al aumento patológico de la presión portal, presión que viene definida por dos factores o bien la cantidad de fluido que transcurre por el sistema venoso portal o la resistencia vascular (14).

De los dos componentes que participan en la génesis de la presión portal probablemente el más importante, y el que inicia el desarrollo de la hipertensión portal, es el aumento de la resistencia hepática, determinado por los cambios

morfológicos que se producen en el hígado durante el desarrollo de las enfermedades hepáticas crónicas (15,16).

En condiciones normales el hígado presenta una gran capacidad de distensión que le permite soportar grandes aumentos en el flujo sin modificar sustancialmente la presión portal. En el hígado cirrótico, esta distensibilidad se ve impedida debido fundamentalmente a la alteración de la arquitectura normal, que ocasiona que variaciones del flujo portal se traduzcan en un marcado aumento de la presión portal (15,16).

En los últimos años se han producido importantes avances en el conocimiento del llamado componente “funcional” de la resistencia hepática, que es producido por el aumento del tono vascular intrahepático, que sería modulado por sustancias endógenas producidas en el endotelio vascular con propiedades vasodilatadoras y vasoconstrictoras y con su principal sitio de acción sobre las células estrelladas hepáticas. En el hígado normal las células estrelladas son fundamentalmente células almacenadoras de vitamina A con mínima actividad contráctil. Sin embargo, en las hepatopatías crónicas sufren modificaciones morfológicas y estructurales y van adquiriendo propiedades contráctiles que contribuirían a modular la resistencia intrahepática. De esta manera, la hipertensión portal se agrava por la contracción de diferentes elementos que constituyen la red portohepática, al parecer debido a un descenso del óxido nítrico en la circulación intrahepática, y otros factores originados por la vasodilatación esplécnica y por una circulación hipercinética. La vasodilatación esplécnica es un fenómeno multifactorial que abarca causas locales (endoteliales), neurógenas y humorales (11).

Instaurado el incremento de la presión portal, sucesivamente se establece el desarrollo de colaterales, formación de varices, dilatación de varices y fallo en sus paredes (áreas y puntos rojos) y, por último, aparición de hemorragia (Figura 1).

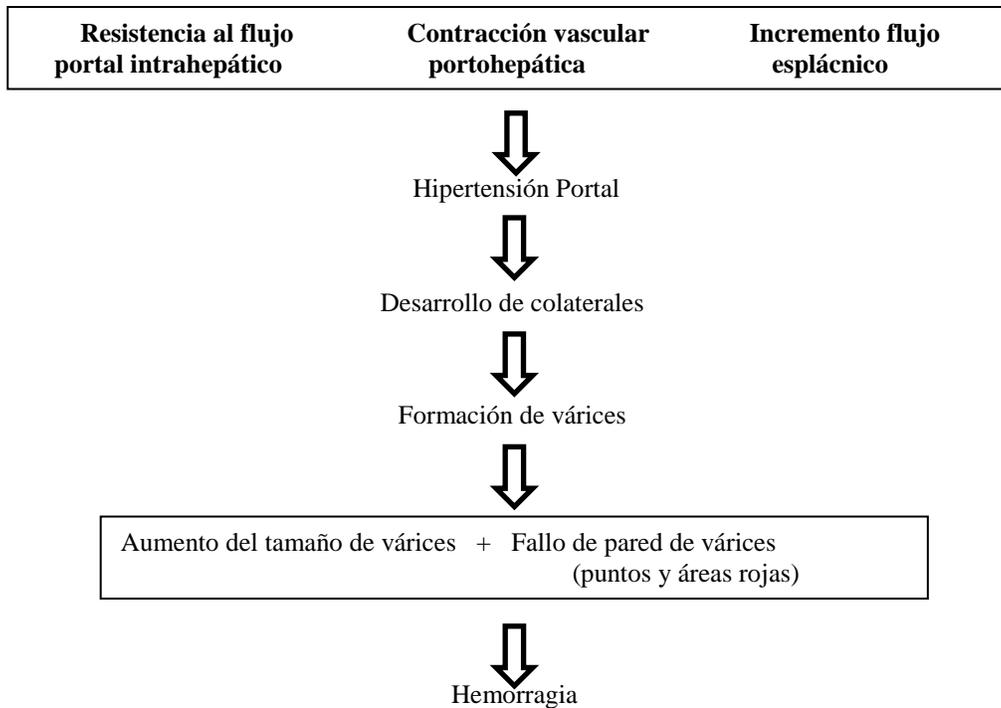


Figura 1. Fisiopatología de la Hemorragia por várices esofágicas

Del Olmo Puchalt JA. Rev Sdad Valenciana Patol Dig 2000

4. Várices esofágicas

Luego de producido el aumento de la resistencia y la presión portal, se producen una serie de cambios que inician con el desarrollo del sistema porto colateral con el objetivo de descomprimir el lecho vascular esplácnico. Sin embargo, a pesar de que el flujo sanguíneo que escapa por él puede llegar a ser muy importante, la presión portal en el sistema no se normaliza. (14)

El desarrollo de este sistema venoso colateral está relacionado con la aparición de la mayoría de las complicaciones asociadas al síndrome de hipertensión portal. Dentro de ellas destaca la formación de várices esofagogástricas a partir de diferentes colaterales, que son responsables de la hemorragia variceal. (14,16)

Las várices esofágicas (VE) son consideradas una de las complicaciones más importantes, por tal motivo, su presencia es una variable que define la progresión de la cirrosis a una etapa descompensada.

Se ha observado que, al momento de establecer el diagnóstico de CH, las várices están presentes en un 30 – 40% de los pacientes compensados y en un 60% de

los descompensados. En aquellos pacientes cirróticos sin várices en su primera endoscopia la incidencia anual de VE es del 5- 10%, lo que indica un cambio de estadio clínico con un consecuente aumento en el riesgo de muerte. (16, 17) La aparición de sangrado variceal es un evento determinante con un riesgo muy elevado de muerte a un año (57%) (16, 18, 19).

Múltiples estudios hacen referencia a factores predictivos que puedan ayudar a detectar a los pacientes que podrían presentar várices esofágicas (19). Entre los factores pronóstico mayormente reportados encontramos la disminución del conteo de plaquetas, la esplenomegalia, la presencia de ascitis, una relación internacional normalizada (INR) > 1.5, un diámetro de la vena porta > 13 mm, y la presencia de trombocitopenia. Se estima que según se cumplan ninguna, una, dos o tres condiciones, las probabilidades de que los pacientes presenten várices serán < 10%, 20–50%, 40–60%, y > 90%, respectivamente. La presencia de una o más de esas condiciones representa una indicación de endoscopia (20).

La endoscopia de tracto digestivo superior es el método de elección para diagnosticar y evaluar la presencia de várices y es un procedimiento que debe realizarse de manera rutinaria en todos los pacientes cirróticos (Tabla 3).

No todos los pacientes con varices esofágicas presentan el mismo riesgo de hemorragia. Se han identificado una serie de factores que permiten identificar aquellos individuos con mayor riesgo (21).

Algunos de estos factores hacen referencia al aspecto endoscópico de las várices. El aumento de la tensión elástica de la pared venosa puede llegar a un nivel crítico ocasionando la ruptura del vaso, por lo que el tamaño de las várices, el espesor de la pared y la presión transmural son factores que deben ser tomados en consideración para medir el riesgo de hemorragia. Así mismo, los signos rojos son manchas rojo-cereza y marcas papulosas rojas, que se asocian con el grado más avanzado de las várices ocasionando debilidad focal en la pared varicosa (Tabla 3) (21, 22).

Una vez que se desarrollan, el ritmo de avance de várices pequeñas a grandes se sitúa en un 5 a 18% por año. El avance de la enfermedad hepática y

consecuentemente de la hipertensión portal, parecerían ser los factores de mayor importancia (16).

Los pacientes que se encuentran en una fase descompensada de la CH presentan sangrado variceal con mayor frecuencia y tienen peor pronóstico que aquellos pacientes que cursan una etapa compensada. La severidad de la enfermedad hepática medida a través de la clasificación de Child-Pugh, tiene una correlación importante con el tamaño de las vórices, aunque parece ser que su influencia sobre el riesgo de sangrado es debido a algunos otros factores, como el mal estado nutricional y alteraciones de la coagulación (22).

Tabla 3. Guía para el diagnóstico de vórices esofágicas

Endoscopías de control		
Etapa de la CH	Presencia de vórices	Repetir EGD
Cirrosis compensada	No hay vórices	Cada 2 – 3 años
	Vórices pequeñas	Cada 1 – 2 años
Cirrosis descompensada	Vórices medianas o grandes	Intervalos anuales
Clasificación de vórices esofágicas		
Tamaño de la vórice	Clasificación de dos tamaños	Clasificación de tres tamaños
Pequeña	< 5 mm	Venas mínimamente elevadas por encima de la superficie mucosa esofágica
Mediana	-	Venas tortuosas que ocupan menos de un tercio de la luz esofágica
Grande	> 5 mm	Ocupa más de un tercio de la luz esofágica
Presencia de hemorragia varicosa		
<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado activo de una vórice • “Pezón blanco” sobre una vórice • Coágulos sobre una vórice • Vórices sin ninguna otro foco posible de sangrado 		

Organización mundial de gastroenterología 2015.

4.1 Tratamiento para várices esofágicas

En el tratamiento de la hemorragia por várices se distinguen tres situaciones clínicas diferentes: el episodio agudo, la prevención del primer episodio en pacientes que nunca han sangrado (profilaxis primaria) y la prevención de la recidiva hemorrágica en pacientes con antecedentes de sangrado por várices o profilaxis secundaria (18).

Las medidas terapéuticas se basan en el tratamiento farmacológico, cuyo objetivo es alcanzar una reducción del gradiente de presión portal (18); y el endoscópico, basado en la erradicación de las várices esofágicas, así como algunos otros tratamientos derivativos, quirúrgicos o con radiología intervencionista con una menor utilidad práctica (16, 23).

La profilaxis farmacológica con betabloqueadores no selectivos (BBNS), está orientada a prevenir el primer sangrado y mejorar la supervivencia al disminuir la mortalidad relacionada con el sangrado. Anteriormente el tratamiento profiláctico del sangrado variceal solo era considerado en pacientes con VE medianas y grandes. Sin embargo, actualmente se sabe que las várices pequeñas con signos rojos o en pacientes en estadio Child – Pugh C, presentan un riesgo de sangrar similar al de las várices grandes (23).

A pesar de lo mencionado anteriormente, se sabe que aproximadamente el 25% de los pacientes cirróticos con VE medianas o grandes tienen contraindicaciones para usar BBNS o no toleran el fármaco, por lo que el grado de protección alcanzado está lejos del ideal.

Existen datos que sugieren que, en pacientes con CH no apegados al uso de BBNS, con contraindicaciones para su uso o con tolerancia limitada, la ligadura endoscópica (LE) de las VE puede brindar una mejor prevención al primer evento de sangrado variceal (19, 21,23).

4.2 Ligadura de várices esofágicas

La ligadura endoscópica de várices (LEV) es un procedimiento endoscópico dirigido a “erradicar” las várices mediante su ligadura con anillas elásticas de goma (bandas) (24 - 26).

Las várices son aspiradas en un dispositivo cilíndrico de plástico hueco ubicado en el extremo distal del endoscopio y ligadas mediante la liberación de una banda elástica (Figura 2). Ésta interrumpe el flujo sanguíneo de la várice produciendo una necrosis isquémica de la mucosa y submucosa con formación de tejido de granulación y posterior caída de la banda y del tejido necrótico (24, 27).

La aplicación de las bandas se inicia en la unión esofagogástrica y se va ascendiendo unos 5-8 cm de forma helicoidal; colocándose habitualmente de 5 a 7 bandas por sesión (28). Las sesiones de ligadura se repiten usualmente cada 2-3 semanas hasta la erradicación de las varices, definida como la desaparición de éstas o la imposibilidad de que sean aspiradas en el dispositivo de ligadura. La erradicación se consigue en aproximadamente el 90% de pacientes en 2 a 4 sesiones. No obstante, entre un 4-48% de los pacientes (antes de un año de seguimiento) presentarán recidiva de las varices después de la erradicación. Éstas pueden ser tratadas con nuevas sesiones de ligadura (24, 29).

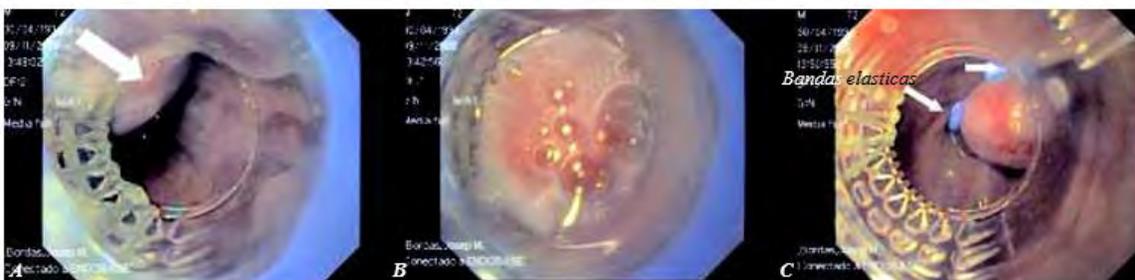


Figura 2. Colocación de banda elástica sobre una várice. En la imagen A se observa una várice de gran tamaño (flecha). A continuación, se aspira dicha várice a través del dispositivo liberador de bandas (imagen B) y se procede a la ligadura de la várice mediante la liberación de una banda elástica (C).

(Imágenes obtenidas del artículo “Ligadura endoscópica de várices en el tratamiento de la hipertensión portal”)

4.2.1 Complicaciones de la ligadura de várices esofágicas

Algunas complicaciones menores de la LEV como la disfagia transitoria y el malestar torácico son relativamente frecuentes (en un 10-45% de los pacientes). Este proceso da lugar a la formación de úlceras superficiales que curan en 14-21 días. Aunque el desarrollo de úlceras es menos frecuente que tras la escleroterapia, las hemorragias por úlceras post ligadura también pueden ser graves (24, 30).

5. Disfagia

La deglución es el proceso de transporte por el que los alimentos y los líquidos pasan desde la boca hasta el estómago. Es un proceso fundamental, que requiere la integridad física y funcional de las estructuras anatómicas implicadas. Comúnmente se expresa la disfagia como la “dificultad para tragar” (31). Este término describe un síntoma, que puede estar ocasionado por alteraciones estructurales que dificultan el transporte del bolo, o bien por alteraciones funcionales que pueden afectar a la formación y manejo del bolo en la boca, a la secuencia del reflejo deglutorio y apertura del esfínter esofágico superior (32).

En sí misma la disfagia no es una enfermedad, sino un síntoma ocasionado por otras enfermedades, cuya prevalencia aumenta con la edad, y que repercute de forma muy negativa sobre la calidad de vida (31).

5.1 Tipos de Disfagia

La deglución se divide en tres fases: oral, faríngea y esofágica, por lo que, desde un punto de vista clínico y práctico, la disfagia se clasifica en dos tipos: orofaríngea y esofágica. En ambos casos puede haber causas de naturaleza orgánica o funcional (31). Dada la naturaleza de la musculatura que interviene en las fases de la deglución, cuando la disfagia tiene un origen funcional, se asume que la causa afecta al músculo estriado si se trata de una disfagia orofaríngea y al músculo liso cuando se trata de una disfagia esofágica. Las manifestaciones clínicas propias de estos dos síndromes, así como sus consecuencias y su tratamiento, tienen diferencias que justifican que deban ser consideradas por separado en la práctica clínica (32).

La disfagia orofaríngea, aparece cuando las dificultades se originan entre la boca y el esfínter esofágico superior. Es considerada como una afectación del mecanismo muscular de la faringe y el esfínter esofágico superior o músculo cricofaríngeo. Suele iniciarse con dificultad para iniciar la deglución y habitualmente se identifica la región cervical como el área del problema (32).

Generalmente la disfagia orofaríngea es ocasionada por alteraciones funcionales y neuromusculares (Tabla 4), que a su vez pueden estar asociadas con trastornos o daño neurológico (32).

La localización de la disfagia por debajo del hueco supraesternal, en ausencia de las manifestaciones propias de la disfagia orofaríngea, permite establecer que el paciente padece una disfagia esofágica. Este tipo de disfagia es asociado a alteraciones orgánicas y funcionales (Tabla 4), causadas frecuentemente por: acalasia, espasmo esofágico, enfermedad por reflujo gastroesofágico, esclerodermia y estenosis esofágica (32).

Tabla 4. Principales diferencias entre la disfagia orofaríngea y esofágica

	Disfagia orofaríngea	Disfagia esofágica
Etiología	Predominan alteraciones funcionales y neuromusculares	Alteraciones orgánicas y funcionales
Manifestaciones clínicas		
-Localización	Cuello	Región esternal y/o cuello
-Acompañantes	Dificultad para la masticación Escape de comida por la boca Sialorrea Deglución fraccionada Disartria Dificultad para iniciar la deglución Deglución repetida Regurgitación nasal Regurgitación oral inmediata Aspiración: tos, asfixia Disfonía	Regurgitación tardía Dolor torácico Pirosis
Valoración	Inmediata	No inmediata

5.2 Disfagia post ligadura de várices esofágicas

Algunos estudios han demostrado que existen alteraciones de la motilidad esofágica después de la ligadura de varices esofágicas. La motilidad esofágica después del procedimiento se caracteriza por: esfínter inferior defectuoso y peristaltismo defectuoso e hipotensor (33).

Por otra parte, se ha visto que tras el procedimiento de LVE, los pacientes presentan estenosis esofágica, la cual, puede ser consecuencia de la formación de tejido de cicatriz o la presencia de cuerpos extraños (32, 33). Así mismo, este estrechamiento puede ocasionar que grandes trozos de comida queden atrapados en el esófago.

5.3 Complicaciones de la disfagia

Con frecuencia, la disfagia es un síntoma que suele pasar desapercibido o es minimizado debido a la magnitud de otros problemas concomitantes. Sin embargo, la aparición de complicaciones secundarias a la disfagia, empeora el pronóstico de los pacientes aumentando la morbimortalidad, e interfiere en la recuperación funcional y supone un impacto negativo sobre la calidad de vida de estas personas (34).

Las personas que padecen disfagia, pueden tener alterada la eficacia de la deglución, y, por lo tanto, la capacidad para alimentarse e hidratarse de manera óptima, pudiendo aparecer cuadros de desnutrición y deshidratación. En ocasiones pueden también existir alteraciones en la seguridad de la deglución, con peligro de que se produzcan complicaciones respiratorias graves (32). Asimismo, presentan riesgo aumentado de sufrir ansiedad o depresión, y más del 40% se han observado crisis de pánico o ansiedad durante las comidas (34).

Entre los signos y síntomas que se presentan con mayor frecuencia, destacan:

- Tos
- Atragantamiento al comer o inmediatamente después con todas o con alguna consistencia(líquidos).
- Cambios en la voz (voz húmeda o mojada).

- Disfonía.
- Babeo, dificultad para el control de la saliva.
- Dificultad para la formación del bolo y el manejo de la comida en la boca.
- Deglución fraccionada.
- Tragar la comida en pequeñas cantidades, poco a poco.
- Residuos en la boca post deglución.
- Sensación de retención de alimento en la faringe y necesidad de hacer varias degluciones.
- Carraspeo.
- Emplear excesivo tiempo para comer.
- Pérdida de peso progresiva.
- Signos de desnutrición y deshidratación.
- Picos febriles de etiología no filiada.
- Infecciones respiratorias de repetición.

La instauración de medidas terapéuticas con carácter precoz, puede evitar la aparición de estas complicaciones.

5.4 Evaluación de la disfagia

El paciente suele acudir a consulta y referir que presenta una dificultad para iniciar la deglución o más comúnmente, como sensación de parada del bolo o dificultad para el paso del mismo en algún lugar del cuello o de la región esternal para describir a la disfagia (31, 32). La presencia de otros síntomas relacionados, como la regurgitación o los síntomas respiratorios coincidentes con la deglución, pueden afianzar la impresión clínica, además de ayudar en el diagnóstico etiológico embargo, el enfermo puede referir sus síntomas de forma confusa, siendo necesario un interrogatorio metódico para obtener una conclusión clara.

En el caso de la disfagia orofaríngea el paciente suele describir el problema con gran precisión, mientras que en el caso de disfagia esofágica tiende a hacerlo de forma imprecisa; esta variabilidad de los pacientes para percibir y describir los signos y síntomas asociados a la disfagia, constituye una de las razones de su infra-diagnóstico (34).

La anamnesis y la exploración física permiten descifrar la causa de la disfagia en muchos pacientes, con frecuencia se necesita realizar exploraciones complementarias para alcanzar el diagnóstico etiológico. Las pruebas de laboratorio son útiles en algunos casos. El esofagograma baritado puede ser útil para descubrir lesiones orgánicas muy evidentes. La exploración endoscópica de la faringe, la laringe y el esófago superior es el mejor método para descubrir lesiones orgánicas que cursan con disfagia orofaríngea. La manometría esofágica, tiene unas indicaciones muy concretas en pacientes con disfagia orofaríngea (31, 34).

La detección precoz de los síntomas, la valoración individual de los pacientes, la realización de pruebas complementarias, el planteamiento de las intervenciones terapéuticas (incluyendo la instauración de medios alternativos a la deglución por vía oral) y la monitorización de resultados requieren la colaboración de varios profesionales. El abordaje multidisciplinario permite optimizar los recursos y conocimientos de los diferentes profesionales y trabajar de manera continua en la consecución de los objetivos para alcanzar un adecuado estado de nutrición e hidratación y evitar las complicaciones respiratorias (31, 32).

5.4.1 Escala *EAT* – 10

La disfagia es un síntoma frecuentemente no diagnosticado a pesar de su alta prevalencia y de su impacto clínico. Esto conlleva a la necesidad de implementar una herramienta de cribado sencillo que permita evaluar la presencia de disfagia en cualquier escenario clínico en el que se encuentren pacientes en riesgo de desarrollarla.

La herramienta Eating-Assessment Tool-10 (*EAT10*) es un instrumento analógico verbal, unidimensional y de puntuación directa para la evaluación de síntomas específicos de disfagia, que ha mostrado una consistencia interna y reproductibilidad excelentes, y cuya validez y fiabilidad han sido probadas en una amplia cohorte de pacientes con trastornos de la deglución debidos a diversas causas, tanto para el establecimiento inicial de la gravedad del síntoma como para

la valoración del tratamiento de la disfagia en una gran variedad de situaciones clínicas (34).

Se trata de un cuestionario de 10 preguntas diseñado por un grupo multidisciplinario de expertos en el que intervinieron gastroenterólogos, otorrinolaringólogos, especialistas en patologías del habla y nutricionistas. El paciente debe responder a cada pregunta de forma subjetiva en una escala de cinco puntos (0-4 puntos), en la que cero (0) indica la ausencia del problema y cuatro (4) indica que el paciente considera que se trata de un problema serio. Su administración es rápida y el instrumento no contiene subescalas, escalas analógicas visuales ni fórmulas para el cálculo de la puntuación final, por lo que el clínico sólo debe sumar las puntuaciones obtenidas en cada ítem. Las puntuaciones más altas indican mayor percepción de disfagia y, a pesar de que la ausencia de campos específicos impide la clasificación de la patología en sus subcategorías social, emocional y funcional, esta limitación queda compensada por su simplicidad y facilidad de administración y puntuación, y por su utilidad en sujetos con trastornos deglutorios muy diversos.

Son todos estos aspectos los que dan la utilidad a la escala EAT-10. Su aplicabilidad es menor a 5 minutos, con el paciente solo o en presencia de algún personal implicado en el cuidado del paciente, fácil de entender y de obtener resultados que permitan descartar la presencia de disfagia o la necesidad de una valoración radiológica posterior que complemente la valoración clínica, aporte datos sobre la fisiopatología del proceso deglutorio en ese paciente y permita identificar las estrategias terapéuticas de éstos pacientes. Además, se trata de una herramienta útil tanto en medio hospitalario como en el ámbito residencial, y en atención primaria. Como única limitación se debe considerar que no es una herramienta adecuada para el despistaje de la disfagia en pacientes con deterioro cognitivo, ya que se requiere de la colaboración del paciente y de que éste pueda comunicar los síntomas sobre los que se le interroga (34).

6. Desnutrición en el paciente con cirrosis hepática

La desnutrición en el paciente con cirrosis incluye la pérdida de masa muscular y de tejido adiposo, a esto se le conoce como caquexia, que además se asocia a la presencia de mediadores de inflamación y anorexia.

La prevalencia de desnutrición en cirrosis oscila entre el 10 y 100% de los pacientes. Estas variaciones se deben a la heterogeneidad de los métodos de evaluación nutricional en estos pacientes, la falta de un “estándar de oro”, la definición de desnutrición que se elija, la etiología de la cirrosis y el estadio de la enfermedad. Cuando se utilizan métodos bioquímicos como proteínas viscerales o marcadores inmunológicos en la evaluación nutricional se informa una alta prevalencia de desnutrición debido a que éstas no reflejan adecuadamente el estado de nutrición sino más bien un deterioro de la función sintética del hígado; en cambio, cuando se utilizan métodos antropométricos la prevalencia es mucho menor, sobre todo cuando el paciente presenta ascitis, ya que el peso puede ser considerablemente mayor, a expensas de una retención hídrica. (35)

La mayoría de los estudios indican una alta prevalencia de desnutrición en estadios avanzados de la cirrosis. En un estudio con 300 pacientes evaluados mediante métodos antropométricos y bioquímicos, más del 75% de los pacientes con enfermedad avanzada presentaron algún grado de desnutrición y de estos, alrededor del 40% presentaron desnutrición moderada a grave severa.

Un estudio que evaluó 79 pacientes cirróticos encontró una depleción significativa de grasa y masa celular, principalmente en pacientes con enfermedad moderada a severa y un hallazgo importante es que también encontró una depleción significativa en pacientes Child A, principalmente depleción de grasa. (36)

6.1 Etiología de la desnutrición en la cirrosis hepática

La desnutrición en estos pacientes es multifactorial y se relaciona principalmente con disminución en la función hepática, disminución en la ingestión y complicaciones de la cirrosis.

a) Disminución de la ingestión

La disminución de la ingestión es frecuente en estos pacientes y puede ser causada por diferentes mecanismos.

La presencia de ascitis puede provocar saciedad temprana por el efecto mecánico que provoca el líquido de ascitis ejerciendo presión sobre el estómago. Además, la presencia de sobrepoblación bacteriana y la polifarmacia de estos pacientes pueden causar molestias gastrointestinales, especialmente náusea, reduciendo considerablemente la ingestión de alimentos.

Las restricciones dietéticas como la restricción de sodio para el control de la ascitis y la restricción de proteínas que antes se creía útil para prevenir y tratar episodios de encefalopatía y aún sigue siendo indicada por muchos profesionales de la salud puede originar que las dietas sean poco apetecibles para los pacientes. Así mismo la deficiencia de zinc o magnesio que ha sido bien documentada en la cirrosis puede originar disgeusia que ocasiona desinterés en la ingestión de los alimentos.

Además, se ha observado en los pacientes con cirrosis un aumento en la concentración sérica del factor de necrosis tumoral α (TNF α), una citosina con propiedades anorexígenicas.

b) Malabsorción

Múltiples mecanismos pueden originar malabsorción en los pacientes cirróticos. Los shunts o derivaciones porto sistémicas originan que los nutrientes no pasen por el hígado y por lo tanto no sean metabolizados. Adicionalmente hasta un 18% de los pacientes en quienes la etiología de la cirrosis es el abuso de alcohol cursan con pancreatitis crónica, lo que contribuye en gran manera a la malabsorción de nutrientes.

Otro mecanismo involucrado en la malabsorción (sobre todo, de grasas y vitaminas liposolubles) es la disminución de sales biliares intraluminales en pacientes con colestasis grave.

c) Alteración en el metabolismo de los macronutrientos

Debido a la alteración en el metabolismo de glucosa, muchos pacientes con cirrosis hepática presentan una importante gluconeogénesis a expensas del catabolismo de proteínas; así como una menor glucogenólisis en comparación con sujetos sanos. Estas alteraciones metabólicas reflejan una depleción significativa de las reservas de proteínas y de grasas hasta en un 50% de los cirróticos.

d) Hipermetabolismo

Se ha informado que entre un 15 y 30% de los pacientes con cirrosis se encuentran hipermetabólicos. Las causas del hipermetabolismo en estos pacientes no son claras. Algunas evidencias sugieren que puede ser originado por el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático como parte de la circulación hiperdinámica observada en estos pacientes (35-38).

6.2 Impacto de la desnutrición en el paciente con cirrosis hepática

Diversos estudios han mostrado que la desnutrición en el paciente con cirrosis se relaciona con mortalidad elevada y con el desenlace quirúrgico y post-trasplante. Además, aumenta el desarrollo de complicaciones como ascitis refractaria, peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía hepática y síndrome hepatorenal (38 - 43).

Un estudio que incluyó pacientes clasificados como Child A, demostró que la desnutrición aún en estadios tempranos de la enfermedad tenía implicaciones importantes en el pronóstico de los pacientes; así, los pacientes con cirrosis hepática clasificada como Child A que estaban desnutridos tenían un 20% de mortalidad a un año, mientras que la mortalidad a un año en los pacientes bien nutridos fue nula; este mismo estudio encontró que el 65% de los pacientes desnutridos desarrollaron complicaciones comparados con el 11% de los pacientes bien nutridos. (44)

Ha sido ampliamente documentado que la morbimortalidad en el paciente cirrótico es más alta que la población en general cuando son sometidos a cirugía de cualquier tipo; muchos estudios han informado que además del estadio de la enfermedad, otro factor que tiene un importante papel es la desnutrición que puede originar menor resistencia a las infecciones, retraso en la cicatrización, etc.

A demás, la desnutrición en los pacientes sometidos a trasplante hepático se asocia con mayores complicaciones y mayor mortalidad postoperatoria (45).

Varios estudios han demostrado que la calidad de vida se ve disminuida en los pacientes cirróticos. Un estudio reciente evaluó la calidad de vida de pacientes cirróticos desnutridos mediante el cuestionario SF-36, mismo que ha sido ampliamente utilizado y validado en diversas poblaciones encontró que estos pacientes tenían valores significativamente bajos en todas las escalas del cuestionario (función física, salud general, vitalidad, salud mental, papel emocional y físico) únicamente tenía valores normales en la percepción de función social y dolor. (46)

6.2 Evaluación del estado nutricional en pacientes con cirrosis hepática

Se han utilizado muchos métodos para la evaluación del estado nutricional en pacientes cirróticos, pero hasta el momento no existe un estándar de oro para la evaluación nutricional debido a que las características clínicas propias de la cirrosis como la retención hídrica y la insuficiencia hepática causan un sesgo en la mayoría de los métodos (47).

6.2.1 Ángulo de Fase y Análisis Vectorial de Impedancia Bioeléctrica

El análisis por impedancia bioeléctrica (BIA) comprende la medición de la impedancia del cuerpo humano a una corriente alterna, la cual estima la composición corporal, basándose en las propiedades conductivas de los diferentes tejidos biológicos. De esta manera, los tejidos que contienen mayor cantidad de agua y electrolitos como el líquido cefalorraquídeo, la sangre y los músculos serán altamente conductores, mientras que el tejido adiposo, los huesos y los espacios llenos de aire presentarán una resistencia elevada. (48)

La prueba de BIA consiste en colocar dos electrodos distales emisores o sensores de la corriente a las manos y dos a los pies. Posteriormente, el impedanciómetro, arroja tres valores directos, resistencia, reactancia y ángulo de fase. La resistencia (R) es la oposición de los fluidos al paso de la corriente alterna, y está inversamente relacionada con el contenido de agua y electrolitos, la reactancia (Xc) es la fuerza ejercida por la polaridad de las membranas celulares que se

opone al paso de corriente de un conductor, y el ángulo de fase es el arco tangente entre resistencia y reactancia (49).

En la evaluación nutricional, el ángulo de fase es considerado como un marcador nutricional. Su valor es obtenido directamente del BIA y puede ser interpretado sin la necesidad de utilizar ecuaciones de predicción. Refleja la relación entre R y X_c , por lo que expresa cambios en la cantidad y la calidad de la masa de los tejidos blandos, asociados a la permeabilidad de la membrana celular y las alteraciones del balance hídrico (49, 12).

Ha sido propuesto por diversos autores como un marcador pronóstico útil en condiciones clínicas como la cirrosis hepática, sugiriendo que puede ser una herramienta importante para evaluar el resultado clínico o para evaluar la progresión de la enfermedad (50). De esta manera, el ángulo de fase es considerado un indicador pronóstico y predictor de supervivencia, que podría ayudar a identificar a pacientes en riesgo nutricional y con deterioro del estado funcional. Así mismo, como marcador del estado nutricional puede ser utilizado para establecer un tratamiento nutricional oportuno y con ello reducir el desarrollo de complicaciones (12).

Margaín y colaboradores en 2015, propusieron como punto de corte un ángulo de fase de 4.9° en pacientes mexicanos con cirrosis hepática, el cual fue obtenido en relación a la severidad de la enfermedad y asociado independientemente con mortalidad en pacientes compensados (12).

Aunque, en 2013 Llames concluye que la interpretación de los valores del ángulo de fase en la práctica clínica no debería limitarse a la consideración de un sólo punto de corte, sin distinción entre géneros y edad de los pacientes (50), este punto de corte fue utilizado como marcador nutricional para fines del presente trabajo puesto que es el único evaluado para la población mexicana de pacientes cirróticos.

Por su parte el Análisis vectorial de impedancia bioeléctrica (BIVA) es un método que supera la necesidad de predicciones realizadas por las ecuaciones de regresión en la BIA tradicional, utiliza la gráfica de los parámetros de impedancia de resistencia (R) y reactancia (Xc) normalizados para la altura como un vector bivariado en la gráfica RXc, y proporciona información sobre los cambios en la hidratación de los tejidos y la masa de los tejidos blandos. En la gráfica RXc se distinguen tres elipses de tolerancia correspondientes a las percentilas 50, 75 y 95 de la población sana de referencia. Un vector normal se espera que se ubique dentro de la elipse de tolerancia de la percentila 75, por lo que los valores localizados fuera de esta elipse se consideran anormales (Figura 3) (51).

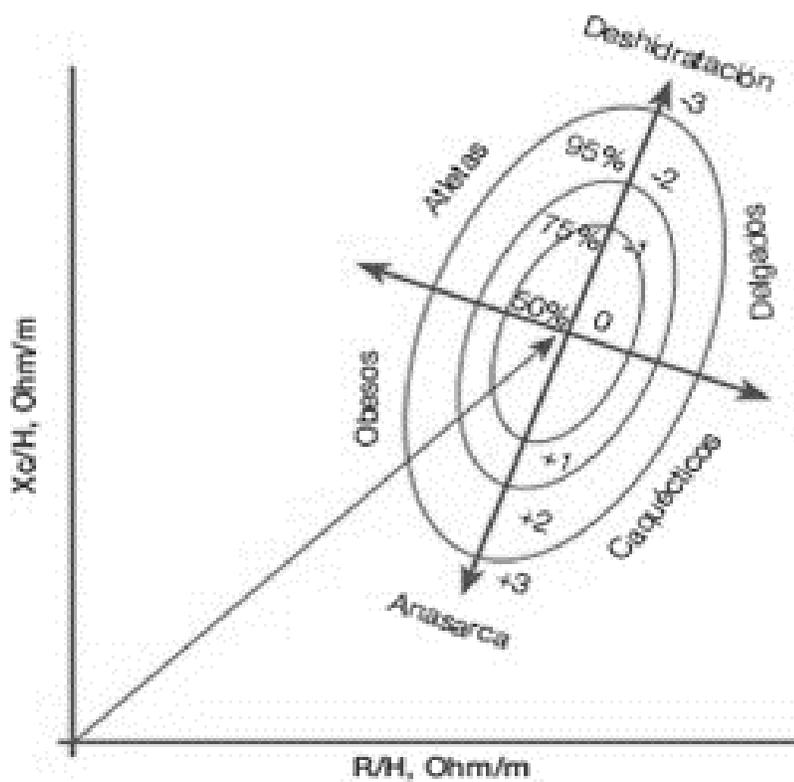


Figura 3. Gráfica RXc

III. Planteamiento del problema

La presencia de varices esofágicas, es una de las principales complicaciones de la cirrosis hepática, entre el 40 – 90% de los pacientes son diagnosticados con ellas. Debido a que la hemorragia de las mismas es una de las principales causas de muerte en esta población, es importante que sean tratadas de forma inmediata para evitar su ruptura.

La ligadura de várices esofágicas con bandas elásticas, es considerada el tratamiento de elección para prevenir el sangrado variceal, sin embargo, tras su aplicación, frecuentemente aparecen algunas complicaciones como la disfagia esofágica; algunos estudios han demostrado que existen alteraciones de la motilidad esofágica después de la ligadura de varices esofágicas (33). Este problema a su vez, podría ocasionar una disminución en la ingesta de los pacientes, llevándolos a desarrollar un cuadro de desnutrición.

Se ha documentado que un gran número de pacientes con cirrosis hepática cursan con algún grado de desnutrición, por lo que la disfagia presente tras un procedimiento post-ligadura podría desencadenar o agravar el problema nutricional. Existe evidencia de como la desnutrición, puede ocasionar menor resistencia a las infecciones y retraso en la cicatrización. Por otra parte, se ha determinado también que la desnutrición es un indicador pronóstico de supervivencia en pacientes con cirrosis (12).

Por lo que es importante determinar de qué forma los efectos derivados del procedimiento de ligadura de várices esofágicas, como la disfagia, afectan el estado nutricional de los pacientes con cirrosis hepática. Algunos estudios han intentado asociar el estado nutricional con el riesgo de hemorragia variceal, sin embargo, los métodos de evaluación utilizados proporcionan datos insuficientes por lo que no llegan a nada concluyente.

IV. Justificación

La ligadura de várices esofágicas es frecuentemente el tratamiento de elección para la hemorragia variceal. Sin embargo, éste suele ser solo de relevancia médica y han sido poco estudiados los posibles efectos secundarios que podrían derivar en consecuencias nutricionales.

Es necesario explorar y conocer cómo estos tratamientos, pueden influir directa o indirectamente en el estado nutricional, pues es bien conocido como este, juega un papel importante en el pronóstico de la cirrosis hepática y puede influir en la recuperación del paciente a corto y largo plazo.

Actualmente existe sólo un artículo que relaciona el estado nutricional con el riesgo de hemorragia digestiva alta, pero la información que proporciona es insuficiente. El presente estudio, pretende evaluar el desarrollo de disfagia tras el procedimiento de ligadura de várices esofágicas y cuáles son los cambios en el estado nutricional que podrían estar asociados a dicho problema.

Lo anterior permitirá, posteriormente, proponer e implementar un tratamiento nutricional oportuno y adecuado, que esté dirigido al tratamiento de la disfagia post ligadura. Así mismo, preservar el estado nutricional impactará de forma directa en la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes.

V. Pregunta de investigación

¿Los pacientes con cirrosis hepática sometidos a un tratamiento de ligadura de várices presentarán cambios en el estado nutricional asociados al desarrollo de disfagia post - ligadura de várices esofágicas?

VI. Hipótesis

Los pacientes con cirrosis hepática sometidos a un tratamiento de ligadura de várices presentan cambios en el estado nutricional, los cuales se asocian al desarrollo de disfagia post - ligadura de várices esofágicas en el 50% de los pacientes.

VII. Objetivos

7.1 Objetivo general

Evaluar si los cambios en el estado nutricional en pacientes con cirrosis hepática están asociados a disfagia post - ligadura de várices esofágicas.

7.2 Objetivos específicos

1. Determinar la frecuencia y características de disfagia post- ligadura en pacientes con cirrosis hepática
2. Comparar la proporción de desnutrición pre y post-ligadura de várices esofágicas
3. Identificar la asociación entre desnutrición y disfagia.

VIII. Material y métodos

8.1 Diseño y Lugar de estudio

Estudio de cohorte prospectivo, con seguimiento a un mes.

El desarrollo del estudio se llevó a cabo en el Departamento de Gastroenterología y el Departamento de Endoscopía del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.

8.2 Aspectos éticos

El presente estudio fue aprobado por el comité de Ética del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán con número de referencia 1693.

8.3 Criterios de selección

Criterios de inclusión:

- Sujetos ambulatorios de ambos sexos con una edad de 18 a 70 años de edad
- Diagnóstico establecido de cirrosis hepática no importando su etiología
- Cualquier estadio Child-Pugh
- Que sean sometidos a ligadura de várices esofágicas por primera vez o que tengan más de un año sin acudir al procedimiento.
- El paciente ha firmado el consentimiento informado referente a este estudio

Criterios de exclusión:

- Embarazo
- Carcinoma hepatocelular
- Desordenes neuro-psiquiátricos
- Amputación de alguna extremidad
- Ligadura previa
- Presencia de algún trastorno mecánico y /o funcional que puedan ocasionar disfagia

Criterios de eliminación

- Pacientes con datos incompletos
- Pacientes que no asistan a revisión de ligadura mensual

8.4 Tamaño de muestra

Se calculó el tamaño de muestra utilizando la fórmula de comparación de dos proporciones:

$$n = \frac{[Z_{\alpha} \sqrt{2 [P Q]} + Z_{\beta} \sqrt{[(P_1 Q_1) + (P_2 Q_2)]}]^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

$Z_{\alpha} = 1.96$ Valor z correspondiente al error alfa

$Z_{\beta} = 0.84$ Valor z correspondiente al error beta

$P_1 = 0.68$ Valor de la proporción de pacientes con disfagia

$P_2 = 0.32$ Valor de la proporción sin disfagia

$P = 0.5$ Promedio de P_1 y P_2

El cálculo arrojó 29 pacientes por grupo. Por lo que la muestra final es de 64 pacientes

Referencia:

Ali Shah et al. Carvedilol vs Esophageal variceal band ligation in the primary prophylaxis of variceal hemorrhage: A multicentre randomized controlled trial. Journal of Hepatology 2014 vol. 60 j 757–764

Tabla 5. Operacionalización de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de medición	Escala de medición	Nivel metodológico
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Años cumplidos hasta el momento de la evaluación.	Años	Cuantitativa continua de razón	Variable antecedente
Sexo	Totalidad de las características de la estructura reproductiva, funciones, fenotipo y genotipo que diferencian a los organismos masculinos de los femeninos.	Sexo referido por el individuo.	<ul style="list-style-type: none"> • Hombre • Mujer 	Cualitativa nominal dicotómica	Variable antecedente
Etiología de la CH	Origen de la enfermedad.	Causa identificada del diagnóstico de cirrosis hepática confirmado a través de exámenes de laboratorio.	<ul style="list-style-type: none"> • Alcoholismo • Hepatitis autoinmune • Virus hepatitis B ó C • Esteatosis hepática no alcohólica • Criptogénica 	Cualitativa nominal	Variable antecedente

Severidad de la CH por escala Child-Pugh	Grado de función remanente de la cirrosis hepática medida por escala Child-Pugh.	Clasificación Child-Pugh a partir del grado de ascitis, concentraciones plasmáticas de bilirrubina y albúmina, tiempo de protombina y grado de encefalopatía.	<ul style="list-style-type: none"> • Child-Pugh A • Child-Pugh B • Child-Pugh C 	Cualitativa ordinal	Variable antecedente
Severidad de la CH por puntaje MELD	Grado de función remanente de la cirrosis hepática medida por puntaje MELD.	Puntaje MELD calculado a partir de concentraciones plasmáticas de bilirrubina, creatinina e INR.	Puntaje de la escala	Cuantitativa discreta	Variable antecedente
Complicaciones de la CH	<p>Solamente se tomarán en cuenta las complicaciones de ascitis y encefalopatía hepática debido a que son necesarias para la determinación de la severidad de la enfermedad por la escala Child- Pugh.</p> <p>Encefalopatía hepática: anormalidad neuropsiquiátrica causada por toxicidad cerebral y del SN secundario a la enfermedad hepática.</p> <p>Ascitis: presencia de líquido en la cavidad peritoneal.</p>	La presencia de complicaciones será reportada de acuerdo a la exploración física realizada al paciente durante la evaluación.	<ul style="list-style-type: none"> • Encefalopatía hepática • Ascitis 	Cualitativa nominal dicotómica	Variable antecedente

Diagnóstico nutricional con BIVA	Determinación del estado nutricional del individuo por medio de análisis vectorial de impedancia bioeléctrica (BIVA)	Caquexia: Ubicación del vector en el cuadrante #4 y fuera de la elipse correspondiente al percentil 75 con dirección al eje horizontal. Sobrecarga hídrica: Ubicación del vector en el cuadrante #3 o 4 y fuera de la elipse correspondiente al percentil 75 con dirección al eje vertical.	Caquexia Sobrecarga hídrica	Cualitativa nominal	Variable dependiente
---	--	--	------------------------------------	---------------------	----------------------

8.5 Técnicas de medición

Evaluación nutricional

Para la evaluación nutricional se utilizaron el análisis vectorial de impedancia bioeléctrica y el ángulo de fase, los cuales fueron obtenidos tras realizar la prueba de impedancia bioeléctrica.

Para el análisis de impedancia bioeléctrica se utilizó un impedanciómetro (RJL Systems Quantum IV) el cual aplicaba al paciente una corriente alterna de 800 μ A a 50 kHz. Se utilizaron electrodos de Ag/AgCl.S. El análisis se realizó tras un ayuno de 6 a 8 hrs, con el paciente recostado en posición supina con brazos y piernas colocados a los lados del torso, los electrodos y cables del impedanciómetro se colocaron en el dorso del pie y la mano del lado derecho del cuerpo.

En la medición se recabaron datos de resistencia, reactancia y ángulo de fase los cuales fueron ingresados al software llamado *BIVA Software* (Piccoli et al. *BIVA Software 2002. Department of Medical Surgical Sciences. University of Padova, Italy.*) para la obtención del análisis vectorial. Así mismo se utilizó un ángulo de fase $\leq 4.9^\circ$ como punto de corte para detectar alteraciones nutricionales.

Evaluación de disfagia

Para la evaluación de disfagia, se utilizó el cuestionario *EAT -10*, el cual, consta de 10 preguntas para la evaluación de los síntomas específicos de la disfagia.

El paciente respondió a cada pregunta de forma subjetiva en una escala de cinco puntos (0-4 puntos), en la que cero (0) indica la ausencia del problema y cuatro (4) indica que el paciente considera que se trata de un problema serio. Finalmente se realizó la suma de las puntuaciones obtenidas en cada ítem. Considerando con aquellos pacientes que obtuvieron una puntuación >3 con riesgo de disfagia.

8.6 Metodología

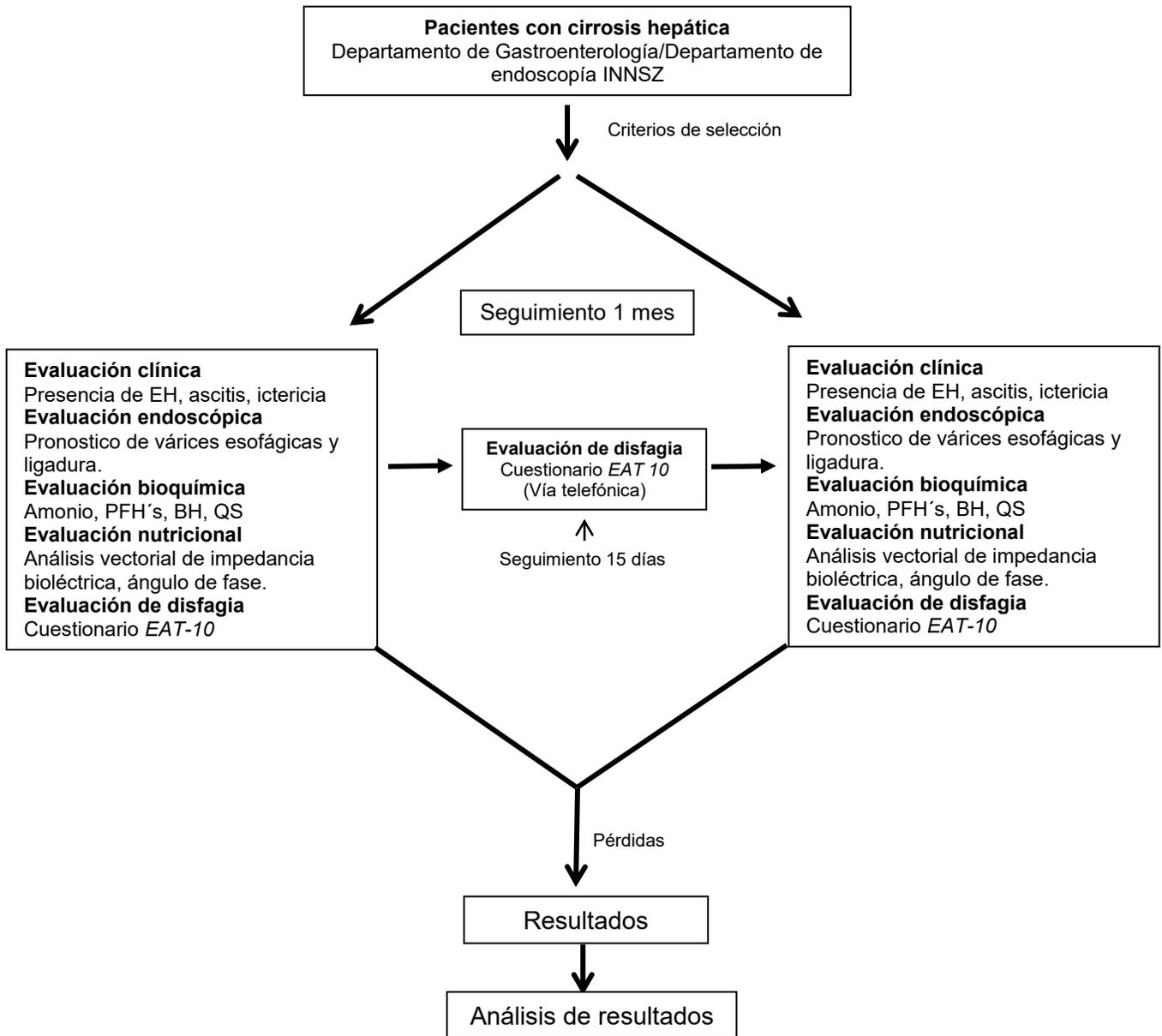


Figura. 4 Metodología de estudio

8.6.1 Descripción de las mediciones

Los pacientes fueron reclutados en los departamentos de gastroenterología y endoscopia del INCMNSZ. Después de verificar que cumplieran con los criterios de inclusión, se procedió a firmar el consentimiento informado. A los pacientes que aceptaron participar se le realizaron las siguientes evaluaciones

Previo a la ligadura de várices esofágicas:

- Evaluación clínica: para detectar la presencia de EH, ascitis, ictericia
- Evaluación bioquímica para obtener amonio, PFH's, BH, QS
- Evaluación nutricional a través de análisis vectorial de impedancia bioeléctrica, ángulo de fase.
- Evaluación de disfagia a través del cuestionario *EAT-10*

Nota: Los datos de la evaluación endoscópica fueron obtenidos después de realizar la ligadura de várices el mismo día de la evaluación.

15 días post ligadura de várices esofágicas:

se realizó vía telefónica la evaluación de disfagia a través del cuestionario EAT 10.

1 mes post ligadura de várices esofágicas:

- Evaluación clínica: para detectar la presencia de EH, ascitis, ictericia
- Evaluación bioquímica para obtener amonio, PFH's, BH, QS
- Evaluación nutricional a través de análisis vectorial de impedancia bioeléctrica, ángulo de fase.
- Evaluación de disfagia a través del cuestionario *EAT-10*

Nota: Los datos de la evaluación endoscópica fueron obtenidos después de realizar la ligadura de várices el mismo día de la evaluación.

8.7 Análisis estadístico

Primeramente, se exploró la distribución de las variables cuantitativas continuas a través de la prueba Kolmogorov-Smirnov. Posteriormente, se planteó un plan de análisis para dar respuesta a cada uno de los objetivos establecidos.

□ **Objetivo 1: Determinar la frecuencia y características de disfagia post-ligadura en pacientes con cirrosis hepática**

Estadística descriptiva, cálculo de frecuencias.

Se determinó la disfagia presente a los 15 días y 1 mes posteriores al procedimiento de ligadura. Así mismo, se determinó cuáles fueron las molestias con mayor frecuencia e intensidad reportadas por los pacientes en el cuestionario EAT – 10 a los 15 días y 1 mes post- ligadura de várices.

Se realizó un análisis secundario para medir el consumo alimenticio de los pacientes durante la semana previa a la LVE y las 3 semanas posteriores.

□ **Objetivo 2: Comparar la proporción de desnutrición pre y post-ligadura de várices esofágicas**

Prueba de Mc Nemar (Variables dicotómicas)

T- pareada (variables cuantitativas)

Se comparó la proporción de pacientes que presentó alteraciones del estado nutricional antes y después del procedimiento a través del análisis vectorial de impedancia bioeléctrica y ángulo de fase.

□ **Objetivo 3: Identificar la asociación entre desnutrición y disfagia**

Riesgo Relativo. Regresión de Cox

IX. Resultados

El reclutamiento de los participantes se llevó a cabo en los Departamentos de Gastroenterología y Endoscopia del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. El flujo de participantes se muestra en la figura 5.

Se encontró un total de 218 pacientes potencialmente elegibles que tenían indicación para procedimiento de ligadura de várices esofágicas. Se analizaron los criterios de selección y se invitó a participar en el estudio a 66 pacientes que acudieron a su procedimiento. Se obtuvo consentimiento informado de 60

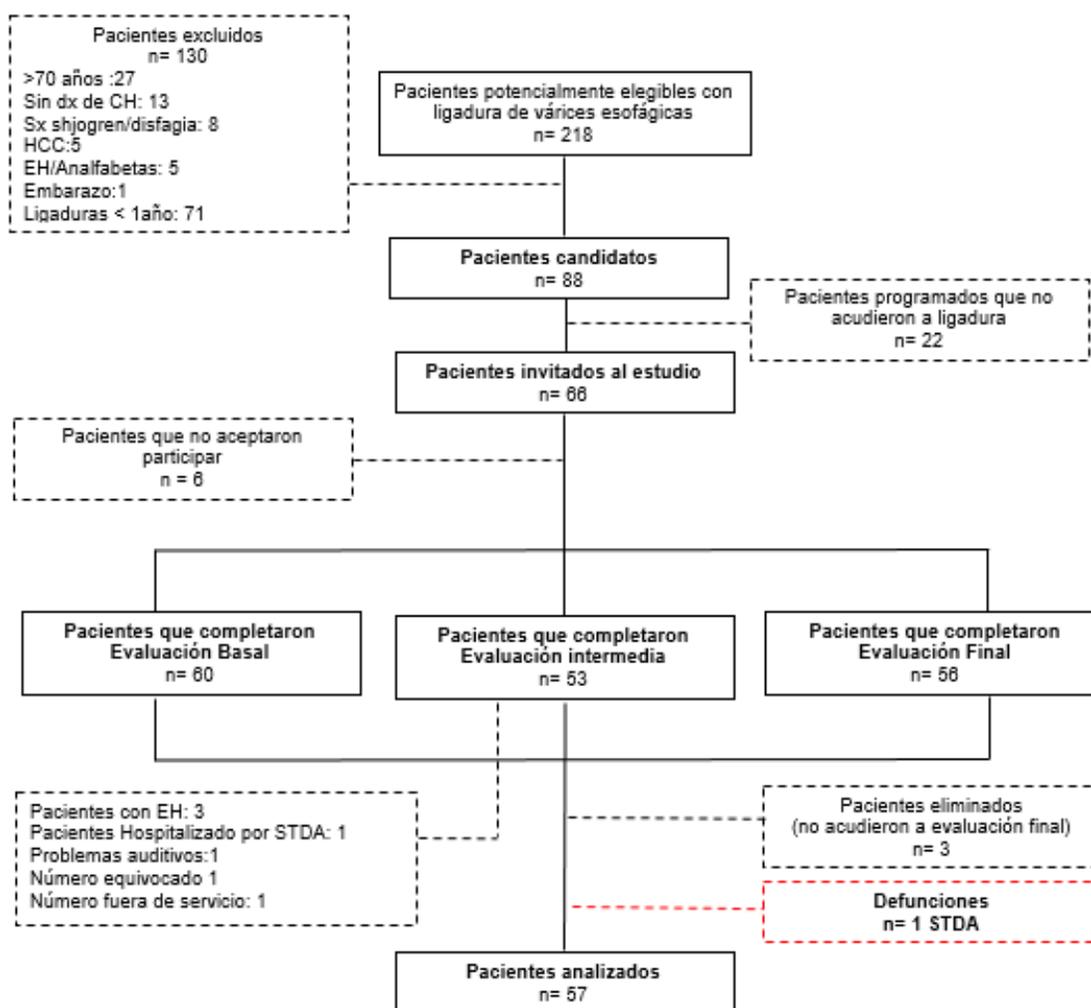


Figura 5. Inclusión y reclutamiento de los participantes

pacientes, los cuales cuentan con datos completos en la evaluación basal. A la evaluación intermedia, realizada vía telefónica, 7 pacientes no respondieron, 4 de ellos, por complicaciones relacionadas con la cirrosis hepática (EH, STDA). Se reportó una defunción durante el seguimiento, debida a STDA por ruptura de várices esofágicas, y 56 pacientes completaron la evaluación final. Los 3 pacientes que no acudieron a la evaluación final fueron eliminados, por lo que se analizaron datos de 57 pacientes.

9.1 Características clínicas y demográficas de la población

Las características clínicas y demográficas de la población estudiada se muestran en la Tabla 1.

En la población estudiada, la edad promedio de los participantes fue de 56.3 ± 8.8 años (n=57), con un predominio del sexo femenino en un 56.14% (n=57). La etiología reportada con mayor frecuencia fue de origen criptogénico en el 43.86% (n=57) de los participantes, seguida del VHC en el 21.05% (n=57).

En cuanto a la severidad de la enfermedad, se encontró que el 45.61% (n=57) de los participantes pertenecen a la clasificación A de la escala Child - Pugh, el 33.33% (n=57) a la clasificación B y sólo el 10.52% (n=57) a la clasificación C de dicha escala. En cuanto a severidad de la enfermedad medida a través del puntaje MELD se obtuvo una mediana de 11 (8 – 13) puntos. Se reportaron como las complicaciones más frecuentes la presencia de ascitis en el 29.82% (n=57) de los pacientes y de encefalopatía hepática en el 10.53% (n=57).

En cuanto al estado nutricional, al utilizar el Análisis Vectorial de Impedancia Bioeléctrica para su evaluación, se encontró desnutrición en el 7.01% (n=57) de los participantes, mientras que, medida a través del Ángulo de Fase, la desnutrición estaba presente en el 35.08% (n=57).

Tabla 6. Características clínicas y demográficas de la población	
	n= 57
Edad (años)	56.3 ± 8.8
Sexo	
Femenino	32 (56.14)
Etiología	
VHC	12 (21.05)
Alcohol	9 (15.79)
NASH	8 (14.04)
HAI	3 (5.26)
Criptogénica	25 (43.86)
Complicaciones	
Ascitis	17 (29.82)
Encefalopatía	6 (10.53)
Severidad de la enfermedad	
Child - Pugh A	26 (45.61)
Child - Pugh B	19 (33.33)
Child - Pugh C	6 (10.52)
Severidad de la enfermedad puntaje MELD *	11 (8 – 13)
Laboratorios	
Bilirrubina total (mg/dL)*	2.02 (1.22 – 2.88)
Albumina (mg/dL)	3.48 ± 0.57
INR*	1.2 (1.0 – 1.3)
Creatinina (mg/dL)*	0.71 (0.58- 0.88)
Hemoglobina (mg/dL)	13.22 ± 2.45
Desnutrición por BIVA	4 (7.01)
Desnutrición por Angulo de Fase	20 (35.08)

Nota: números presentados en frecuencias absolutas, números en paréntesis son porcentajes; o Media ± DE
* Números presentados en medianas; números en paréntesis son percentiles.

9.2 Disfagia post- ligadura de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática.

Los resultados reportados para la presencia de disfagia post – LVE, son presentados en la tabla 2.

El 64.6% (n=48) de los participantes reportó la presencia de disfagia 15 días después del procedimiento de LVE. Tras un mes de la ligadura variceal, el 37%

(n=54) de los participantes referían disfagia. La disfagia se presentó de manera persistente en el 27.1% (n=48) de los participantes, quienes refirieron su presencia en ambas mediciones. El 14.5% restante refirió la presencia de disfagia solo en la medición realizada 1 mes después del procedimiento de LVE.

Tabla 7. Frecuencia de disfagia post – ligadura

15 días post – LVE (n= 48)	1 mes post – LVE (n= 54)	Disfagia persistente (n=48)
31 (64.6)	20 (37)	13 (27.1)

Nota: números presentados en frecuencias absolutas; números en paréntesis son porcentajes.

Por su parte, las características que refirieron los participantes para describir la disfagia, se reportan en la tabla 3.

A los 15 días post – LVE, la molestia referida con mayor frecuencia por los participantes fue *“Tragar sólidos me supone un esfuerzo extra”* reportada por el 54.1% (n=48), seguida de *“Mi problema para tragar interfiere con mi capacidad para comer fuera de casa”* reportada por el 47.9% (n=48), *“El placer de comer se ve afectado por mi problema para tragar”* fue referida por el 43.8% (n=48) de los participantes y por último el 41.7% (n=48) refirió que *“Tragar es doloroso”*.

Un mes después del procedimiento, el 29.6% (n=54) mencionó *“Toso cuando como”*, el 27.8% (n=54) dijo *“Tragar sólidos me supone un esfuerzo extra”* y *“Tragar pastillas me supone un esfuerzo extra”*, mientras que el 20.4% (n=54) refirió *“El placer de comer se ve afectado por mi problema para tragar”*.

Los malestares *“Tragar sólidos me supone un esfuerzo extra”* y *“El placer de comer se ve afectado por mi problema para tragar”* fueron referidos en ambas ocasiones. El primero fue presentado de forma persistente por el 18.75% (n=48) y el segundo por el 12.5% (n=48) de los participantes.

Tabla 8. Molestias relacionadas con disfagia reportadas

<p>15 días post – LVE (n= 48)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tragar sólidos me supone un esfuerzo extra • Mi problema para tragar interfiere con mi capacidad para comer fuera de casa • El placer de comer se ve afectado por mi problema para tragar • Tragar es doloroso 	<p>26 (54.1)</p> <p>23 (47.9)</p> <p>21 (43.8)</p> <p>20 (41.7)</p>
<p>1 mes post – LVE (n= 54)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Toso cuando como • Tragar sólidos me supone un esfuerzo extra • Tragar pastillas me supone un esfuerzo extra • El placer de comer se ve afectado por mi problema para tragar 	<p>16 (29.6)</p> <p>15 (27.8)</p> <p>15 (27.8)</p> <p>11 (20.4)</p>
<p>Ambas mediciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tragar sólidos me supone un esfuerzo extra • El placer de comer se ve afectado por mi problema para tragar 	<p>9 (18.75)</p> <p>6 (12.5)</p>

Nota: números presentados en frecuencias absolutas; números en paréntesis son porcentajes

Las figuras 6 y 7, muestran los resultados del análisis secundario realizado para medir el consumo alimentario de los pacientes.

Se observa, que los pacientes en el estadio C de la escala Child – Pugh, presentan un menor consumo de kilocalorías. que los pacientes en los estadios A y B. Así mismo, los pacientes en el estadio C, muestran una disminución persistente en el consumo de kilocalorías en las tres semanas posteriores a la

LVE, con respecto al consumo reportado en la semana previa a la sesión de ligadura (semana 0). Por su parte los pacientes en el estadio B, presentan también una disminución en la primera semana post – LVE, pero con una recuperación del consumo en las siguientes dos semanas (figura 6).

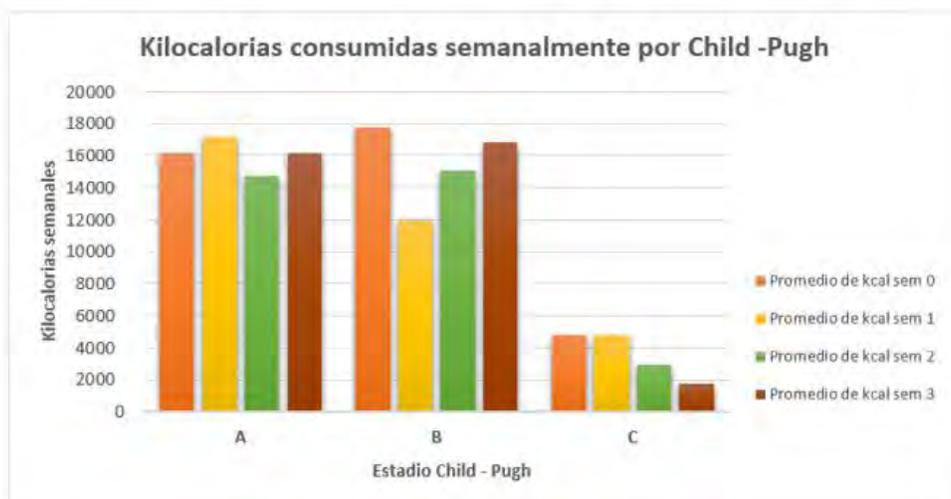


Figura 6. Gráfica de kcal. consumidas semanalmente por estadio Child – Pugh

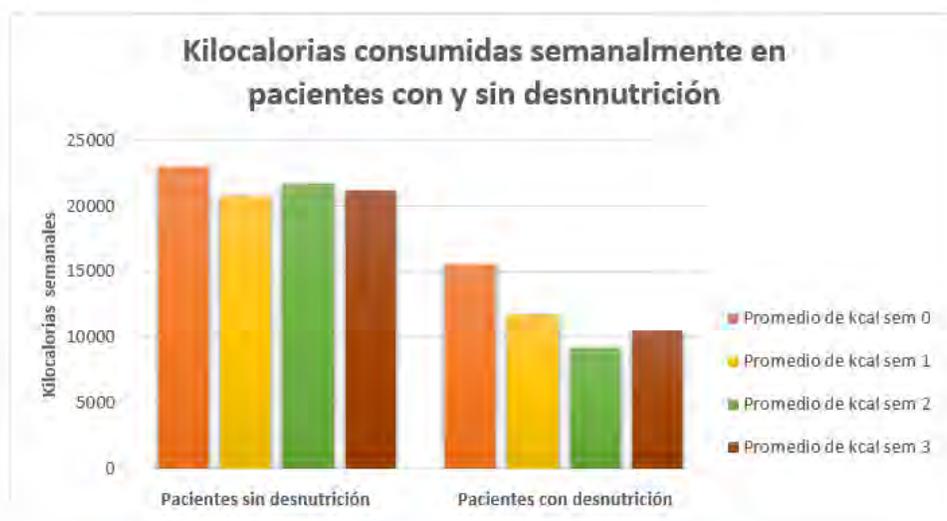


Figura 7. Gráfica de kcal. consumidas semanalmente en pacientes con y sin desnutrición. De la misma forma, el consumo de kcal. fue menor en aquellos pacientes que presentaron desnutrición en comparación con quienes no la presentaron; el consumo de kcal también presentó una disminución constante las dos semanas siguientes a la LVE en estos pacientes y una ligera recuperación en la tercera semana.

Tabla 9. Cambios en el estado nutricional pre y post ligadura de várices esofágicas en pacientes con y sin disfagia

	DISFAGIA n=31			NO DISFAGIA n=17		
	Pre LVE	Post LVE	p	Pre LVE	Post LVE	p
Marcador nutricional Ángulo de Fase (<4.9°)	7 (22.5)	13 (41.9)	0.07	8 (47.1)	10 (58.8)	0.68
Ángulo de Fase	5.48±0.89	5.35±0.77	0.21	4.9±1.03	5.04±1.22	0.48
Diagnóstico nutricional BIVA						
-Caquexia	0 (0)	2 (6.5)	-	4 (23.5)	3 (17.6)	1
-Sobrecarga hídrica	19 (61.3)	18 (58)	1	10 (58.8)	10 (58.8)	1

9.3 Desnutrición pre y post-ligadura de várices esofágicas

En la evaluación nutricional realizada antes y después del procedimiento de LVE, se encontró que, utilizando el ángulo de fase como marcador nutricional, en los participantes que presentaron disfagia (n=31), hubo un aumento de 22.5% a 41.9%, respectivamente, con una tendencia a la significancia (p=0.07), mientras que en aquellos participantes que no presentaron disfagia (n=17) también hubo un aumento medido a través de este marcador de 47.1% a 58.8%, pero sin significancia estadística (p= 0.68). En cuanto a los valores del ángulo de fase los pacientes con disfagia tuvieron una ligera disminución de 5.48±0.89 a 5.35±0.77 y hubo un ligero aumento en quienes no la desarrollaron disfagia de 4.9±1.03 a 5.04±1.22, sin significancia estadística en ambos casos.

Por su parte el análisis vectorial mostró que ninguno de los pacientes que reportó disfagia (n=31), tuvo caquexia antes del procedimiento de LVE mientras que el 6.5% desarrolló esta condición después de la LVE. Así mismo el 61.3% presentaba sobrecarga hídrica antes de la ligadura y el 58% después. En los pacientes que no reportaron la presencia de disfagia (n=17), hubo una disminución en aquellos que presentaron caquexia de 23.5% a 17.6% antes y después de la

LVE respectivamente, y no hubo modificaciones en los pacientes con sobrecarga hídrica.

9.4 Asociación entre desnutrición y disfagia

Se encontró un Riesgo Relativo de 1.25 (IC 95%: 0.72 – 2.15) con un valor de $p = 0.228$ en los pacientes que desarrollan disfagia post – LVE y presentan desnutrición.

Tabla 10. Asociación entre disfagia y desnutrición (n= 54)

RR	IC 95%	p
1.25	(0.72 – 2.15)	0.228

X. Discusión

El curso clínico de la cirrosis compensada no se conoce con exactitud debido al carácter asintomático de esta fase. Los factores pronósticos de mortalidad que se identifican con mayor frecuencia están relacionados con la presencia de hipertensión portal y desnutrición.

Las VE son consideradas una de las complicaciones más importantes de la cirrosis hepática. Están presentes en un alto porcentaje de pacientes al momento de establecer el diagnóstico de CH. La severidad de la enfermedad hepática medida a través de la clasificación de Child-Pugh, tiene una correlación importante con su tamaño, aunque parece ser que su influencia sobre el riesgo de sangrado es debido a algunos otros factores, como el mal estado nutricional y alteraciones de la coagulación (14, 22). El presente estudio, incluyó a aquellos pacientes con varices esofágicas de reciente diagnóstico que fueran sometidos a LVE por primera vez, o que tuvieran más de un año sin ser sometidos al procedimiento, lo que explica el hecho de que la mayor parte de los participantes de este estudio pertenezcan al estadio de la enfermedad Child -Pugh A que es considerado como compensado.

Otra de las características relevantes de la población, antes de ser sometidos a la LVE, es el estado nutricional, el cual fue evaluado utilizando el ángulo de fase como marcador nutricional con un punto de corte de 4.9° encontrando que un 35.08% de los participantes se encontró por debajo de este punto de corte. Por su parte al utilizar BIVA se encontró la presencia de caquexia en el 7.01% de los participantes. Margain y colaboradores consideran que el ángulo de fase es una herramienta más precisa en aquellos pacientes que se encuentran en fases compensadas (12), como es el caso de la población en estudio. Sin embargo, otros autores consideran que un punto de corte único de AF en una población específica, podría ser suficiente para su interpretación como factor pronóstico, pero no como parámetro para evaluar estado nutricional (50), puesto que está influenciado por la inflamación sistémica de la propia cirrosis hepática. En este aspecto, como parte de la propia inflamación la permeabilidad de la membrana

celular se afecta y con ello el AF, siendo parte del proceso en conjunto, por lo que, por sí sólo, un AF anormal, no debiera considerarse definitorio de caquexia en ausencia de los demás criterios propuestos por el consenso de 2010 (52).

Por otra parte, la endoscopía de tracto digestivo superior es el método de elección para diagnosticar y evaluar la presencia de várices y es un procedimiento que debe realizarse de manera rutinaria en todos los pacientes cirróticos. Como tratamiento de las várices esofágicas, y la prevención del sangrado, la ligadura con bandas elásticas es el tratamiento elegido con mayor frecuencia. Sin embargo, posterior al procedimiento aparecen algunos efectos secundarios como la disfagia transitoria. Algunos estudios sugieren que esta disfagia, es considerada una complicación menor del tratamiento y que desaparece de forma transitoria en un plazo de una semana. Sin embargo, este estudio encontró que el 64.4% de los participantes refirió la presencia de disfagia 15 días después y el 37% hasta un mes posterior al procedimiento.

Cabe aclarar, que en sí misma la disfagia no es una enfermedad, sino un síntoma, cuya prevalencia aumenta con la edad, y que repercute de forma muy negativa sobre la calidad de vida y el estado nutricional del paciente. Así pues, es importante mencionar que, el 27.1% de los participantes, refirieron la presencia de disfagia en ambas mediciones, lo que infiere en gran medida en la disminución en la eficacia de la deglución, y, por lo tanto, en la capacidad para alimentarse e hidratarse de manera óptima. (34).

El 14.1% de los participantes refirió la presencia de disfagia solo en la evaluación final y no en la intermedia, este porcentaje coincide con el porcentaje de pacientes que no respondieron al cuestionario telefónico, algunos por la presencia de EH o STDA al momento de la llamada, y el resto por problemas con la línea telefónica.

Por esta razón, es importante valorar y detectar a los pacientes que pueden desarrollar disfagia, puesto que, es bien sabido que la aparición de complicaciones secundarias a esta, empeora el pronóstico de los pacientes, interfiere en la recuperación funcional y supone un impacto negativo sobre su calidad de vida.

La herramienta Eating-Assessment Tool-10 (*EAT10*) es un instrumento que permite la evaluación de síntomas específicos de disfagia, de esta manera, se encontró que a los 15 días posteriores al procedimiento de LVE el 54.1% de los participantes refirió problemas al tragar sólidos y el 41.7% refirió dolor al momento de tragar. Al mes post – LVE el 29.6% reportó que tosía al momento de comer y el 27.8% presentó problemas para tragar sólidos y pastillas. Este tipo de síntomas sugieren problemas importantes que pueden influenciar problemas en la ingesta calórica de los pacientes y comprometer su estado nutricional.

Así mismo, el 18.75% de los participantes refirió de manera persistente, dificultad para tragar alimentos sólidos y el 12.5% indicó que su problema para tragar afecta su placer por comer. La persistencia de los síntomas por un mes, podría indicar un peor pronóstico en estos pacientes.

El consumo calórico de los pacientes, fue medido a través de un análisis secundario, que apoya lo sugerido por los síntomas reportados por los pacientes en el cuestionario *EAT-10*. En él, el porcentaje de cambio muestra una disminución de 47.7% de kilocalorías en la semana inmediata a la LVE con respecto a la semana previa al procedimiento. Esta disminución se mantiene durante las 3 semanas posteriores a la ligadura. Cabe mencionar que una disminución constante de casi 50% del consumo habitual, pone a los pacientes en un importante riesgo nutricional.

Por otra parte, se observa que los pacientes Child – Pugh C y aquellos que presentan desnutrición tienen un menor consumo calórico inicial y muestran una disminución calórica constante y persistente después de la LVE que no muestra una recuperación inmediata en comparación con los otros grupos. Esto puede ser explicado por las propias complicaciones de la CH, las cuales sumadas a la disfagia post – LVE ocasionan la disminución en el consumo de los pacientes, lo que sugiere a estos como grupos de mayor riesgo.

La evaluación del estado nutricional mostró que, utilizando el ángulo de fase como marcador nutricional, en los participantes con disfagia hubo un aumento en aquellos con un ángulo de fase <4.9 con una tendencia a la significancia ($p=0.07$),

mientras que en aquellos participantes que no presentaron disfagia también hubo un aumento medido a través de este marcador, pero sin significancia estadística ($p= 0.68$).

Por su parte el análisis vectorial mostró un aumento de caquexia después de la LVE en los pacientes con disfagia y una disminución de esta condición en quienes no la presentaron. Sin embargo, la muestra es muy pequeña y los datos no son suficientes para evaluar significancia estadística a través de este método.

Finalmente, los pacientes con disfagia tienen un 25% más de riesgo para presentar desnutrición en comparación con aquellos que no desarrollan disfagia, sin embargo, esta asociación no mostró significancia estadística.

Entre las debilidades del estudio podemos mencionar, que no se cuenta con una prueba confirmatoria para medir la presencia de disfagia. La evaluación intermedia se realizó vía telefónica, lo que ocasionó algunas pérdidas en esta medición y no se realizó una evaluación nutricional intermedia. Así mismo, la medición del consumo alimentario está sujeta a sesgo de memoria y no se obtuvo el reporte de todos los pacientes.

Es importante mencionar entre las fortalezas del estudio, que este es el primer estudio en explorar de manera directa como la LVE puede inferir en el estado nutricional de los pacientes, dando la pauta para proponer e implementar intervenciones nutricionales oportunas y complementarias dirigidas a mejorar el pronóstico y recuperación del paciente. Así mismo el utilizar una herramienta como el cuestionario *EAT-10*, permite conocer los síntomas de los pacientes e identificar de qué manera el problema afecta su estado nutricional.

XI. Conclusión

La ligadura de várices esofágicas, es un procedimiento utilizado con frecuencia en los pacientes con cirrosis hepática para la prevención del STDA. El 64.6% evaluados en este estudio y sometidos a este procedimiento, desarrolló disfagia post- ligadura, sin embargo, en la mayoría de los casos, este síntoma suele pasar desapercibido o es minimizado.

Utilizando el ángulo de fase como marcador nutricional se encontró un aumento en las alteraciones nutricionales en la proporción de pacientes que presentó disfagia antes y después de la LVE (22.5% vs 41.9) con una tendencia a la significancia estadística ($p=0.07$). La proporción de pacientes que presentó caquexia también aumentó en el grupo de que desarrolló disfagia (0 vs 6.5) en comparación con quienes no la desarrollaron (61.3% vs 58%).

Existen datos de alarma, por una importante disminución en el consumo calórico posterior al procedimiento de LVE, sin embargo, estos datos no son concluyentes debido al número de pacientes analizados. Por lo que es necesario realizar estudios más detallados al respecto. No obstante, es necesario, prestar atención especial a grupos de pacientes con mayor riesgo, como lo son los pacientes en estadio Child-Pugh C y pacientes con desnutrición.

El implementar una herramienta de cribado sencilla permite evaluar la presencia de disfagia en cualquier escenario clínico en el que se encuentren pacientes en riesgo de desarrollarla.

La detección precoz de los síntomas, la valoración individual de los pacientes, la realización de pruebas complementarias, el planteamiento de las intervenciones terapéuticas y la monitorización de resultados requieren la colaboración de varios profesionales, por lo que involucrar al personal de nutrición podría complementar el tratamiento de los pacientes y contribuir en su pronóstico.

XII. Anexos

12.1 Cuestionario *Eat -10: Eating Assessment Tool* Despistaje de la Disfagia

FECHA			
APELLIDOS	NOMBRE	SEXO	EDAD

OBJETIVO

El EAT-10 le ayuda a conocer su dificultad para tragar.
Puede ser importante que hable con su médico sobre las opciones de tratamiento para sus síntomas.

A. INSTRUCCIONES

Responda cada pregunta escribiendo en el recuadro el número de puntos.
¿Hasta qué punto usted percibe los siguientes problemas?

- | | |
|--|---|
| 1 Mi problema para tragar me ha llevado a perder peso
0 = ningún problema
1
2
3
4 = es un problema serio <input type="checkbox"/> | 6 Tragar es doloroso
0 = ningún problema
1
2
3
4 = es un problema serio <input type="checkbox"/> |
| 2 Mi problema para tragar interfiere con mi capacidad para comer fuera de casa
0 = ningún problema
1
2
3
4 = es un problema serio <input type="checkbox"/> | 7 El placer de comer se ve afectado por mi problema para tragar
0 = ningún problema
1
2
3
4 = es un problema serio <input type="checkbox"/> |
| 3 Tragar líquidos me supone un esfuerzo extra
0 = ningún problema
1
2
3
4 = es un problema serio <input type="checkbox"/> | 8 Cuando trago, la comida se pega en mi garganta
0 = ningún problema
1
2
3
4 = es un problema serio <input type="checkbox"/> |
| 4 Tragar sólidos me supone un esfuerzo extra
0 = ningún problema
1
2
3
4 = es un problema serio <input type="checkbox"/> | 9 Toso cuando como
0 = ningún problema
1
2
3
4 = es un problema serio <input type="checkbox"/> |
| 5 Tragar pastillas me supone un esfuerzo extra
0 = ningún problema
1
2
3
4 = es un problema serio <input type="checkbox"/> | 10 Tragar es estresante
0 = ningún problema
1
2
3
4 = es un problema serio <input type="checkbox"/> |

A. PUNTUACIÓN

Sume el número de puntos y escriba la puntuación total en los recuadros.
Puntuación total (máximo 40 puntos)

C. QUÉ HACER AHORA

Si la puntuación total que obtuvo es mayor o igual a 3, usted puede presentar problemas para tragar de manera eficaz y segura. Le recomendamos que comparta los resultados del EAT-10 con su médico.

XIII. Bibliografía

1. García L, González F, R. M. Cirrosis Hepática.: Medicine; 2012. p. 625-33.
2. Montañó AJ, Meza J, Prado CM. Muscle Wasting Is Associated With Mortality in Patients With Cirrhosis. 2012;166–73.
3. Secretaría de salud, Subsecretaría de prevención y promoción de la salud, Dirección general de epidemiología. Panorama epidemiológico y estadístico de la mortalidad en México 2011.
4. López J, Fernández J, Chávez N, Uribe M, N. M. Hepatology highlights. Ann Hepatol 2013. p. 356-8.
5. Lefton H, Rosa A, M. C. Diagnosis and epidemiology of cirrhosis.: Med Clin North Am; 2009. p. 787-99.
6. Bernal V, J. B. Cirrosis Hepática. Hígado; 2012. p. 867-92.
7. D'Amico G, García-Tsao G, L. P. Natural history and prognosis indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies.: J Hepatol; 2006. p. 217-31.
8. Bosch J, D'Amico G, García Pagán JC. Portal hypertension.: Schiff's Diseases of the Liver; 2002. p. 429-86.
9. Zatonski W, Sulkowska U, Manczuk M, Rehm J, Boffetta P, Lowenfels A, et al. Liver cirrhosis mortality in Europe, with special attention to Central and Eastern Europe.: Eur Addict Res; 2010. p. 193-201.
10. R. DF. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension.: J Hepatol; 2005. p. 167-76.
11. Bosch F, Ribes J, Cleries R, M. D. Epidemiology of hepatocellular carcinoma. Clin Liver Dis 2005. p. 191-211.
12. Ruíz Margáin et al. Malnutrition assessed through phase angle and its relation to prognosis in patients with compensated liver cirrhosis: A prospective cohort study. Digestive and Liver Disease 47 (2015) 309–314.
13. Sam J, G. N. Protein-calorie malnutrition as a prognostic indicator of mortality among patients hospitalized with cirrhosis and portal hypertension.: Liver Int; 2009. p. 1396-402.
14. Romero g, Kravetz G y Argonz J; Hipertensión portal. Fisiopatología. Cirugía digestiva, F. Galindo, 2009; IV-431, pág. 1-12.
15. Del Olmo Puchalt JA. Prophylaxis of digestive hemorrhaging due to esophageal varices. Rev Sdad Valenciana Patol Dig 2000;19(4):163-7.

16. R.M. Narváez-Rivera et al. Consenso Mexicano de Hipertensión Portal. *Revista de Gastroenterología de México*. 2013; 78 (2):92-113.
17. D'amico et al. Hepatic Vein Pressure Gradient Reduction and Prevention of Variceal Bleeding in Cirrhosis: A Systematic Review. *Gastroenterology* 2006;131:1611–1624
18. Infante Velázquez et al. Endoscopic variceal ligation plus propranolol for secondary prophylaxis of gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. *Revista Cubana de Medicina Militar* 2013;42(1):39-48
19. Bosch J, García-Pagán JV. Complications of cirrhosis. I. Portal Hypertension. *J Hepatol* 2000;32 (Supl 1):141-56.
20. D. LaBrecque et al. Practice Guideline Esophageal Varices. World Gastroenterology Organisation, 2013.
21. Chao González et al. Ligation banding comebacks in patient by esophageal varices Bleeding. *InvestMedicoquir* 2013;5(2):221-240 ISSN: 1995-9427, RNPS: 2162
22. Santiago Martínez, Rodríguez Magallán. Indicadores clínicos, endoscópicos y de ultrasonido para riesgo de hemorragia variceal en pacientes con cirrosis. *Rev Hosp Jua Mex* 2006; 73(2):44-50.
23. Beltrán G, MD et al. Is endoscopic therapy the best choice for primary prevention of variceal hemorrhage in patients with liver cirrhosis?. *Rev Col Gastroenterol* / 25 (1) 2010.
24. García-Pagán et al. Ligadura endoscópica de várices en el tratamiento de la hipertensión portal. *Rev Gastroenterol Mex*, Vol. 72, Núm. 1, 2007.
25. Cifuentes Amórtegui Sandra Patricia CPA, Iván. LRJ. Ectopic Varices. *Columna de Hígado*. 2008(Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología):136-41.
26. Poza Cordon J, Froilan Torres C, Burgos García A, Gea Rodriguez F, Suárez De Parga JM. Endoscopic management of esophageal varices. *World journal of gastrointestinal endoscopy*. 2012 Jul 16; 4(7):312–22.
27. Kim DH, Park JY. Prevention and management of variceal hemorrhage. *International journal of hepatology*. 2013;2013:434609.
28. Hsu Y-C, Chung C-S, Wang H-P. Application of endoscopy in improving survival of cirrhotic patients with acute variceal hemorrhage. *International journal of hepatology*. 2011 Jan;2011:893973.
29. Ashkenazi E, Kovalev Y, Zuckerman E. Evaluation and Treatment of Esophageal Varices in the Cirrhotic Patient. 2013;15(February):109–15.

30. Ali Shah et al. Carvedilol vs Esophageal variceal band ligation in the primary prophylaxis of variceal hemorrhage: A multicentre randomized controlled trial. *Journal of Hepatology* 2014 vol. 60 j 757–764.
31. González Alted et al. Guía de nutrición para personas con disfagia. Ministerio de sanidad servicios sociales e igualdad. Gob. España.
32. Marta Ponce, Julio Ponce. Síntomas gastrointestinales frecuentes; Disfagia y odinofagia. Servicio de Medicina Digestiva. Hospital Universitari La Fe. Valencia. Cap. 1.
33. Herbella et al. High-resolution Manometry Findings in Patients After Sclerotherapy for Esophageal Varices. *J Neurogastroenterol Motil*, Vol. 22 No. 2 April, 2016 pISSN: 2093-0879 eISSN: 2093-0887.
34. R. Burgos et al. Traducción y validación de la versión en español de la escala EAT-10 (Eating Assessment Tool-10) para el despistaje de la disfagia. *Nutr Hosp.* 2012;27(6):2048-2054 ISSN 0212-1611.
35. Periyalwar P, S. D. Malnutrition in cirrhosis: contribution and consequences of sarcopenia on metabolic and clinical responses.: *Clin Liver Dis.*; 2012. p. 95-131.
36. O'brien A, R. W. Nutrition in end-stage liver disease: principles and practice.: *Gastroenterology.*; 2008. p. 1729-40.
37. Cheung K, Lee S, M. R. Prevalence and mechanisms of malnutrition in patients with advanced liver disease, and nutrition management strategies.: *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012. p. 117-25.
38. Figueiredo F, Mello R, M. K. Effect of liver cirrhosis on body composition: evidence of significant depletion even in mild disease.: *Journal of Gastroenterol and Hepatol*; 2005. p. 209-16.
39. Stickel F, Inderbitzin D, D. C. Role of nutrition in liver transplantation for end-stage chronic liver disease.: *Nutrition Reviews*; 2008. p. 47-54.
40. Dasarathy S, McCullough A, Muc S, Schneyer A, Bennett C, Dodig M, et al. Sarcopenia associated with portosystemic shunting is reversed by follistatin.: *Journal of Hepatology*; 2011. p. 915-21.
41. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, O. R. Malnutrition is a risk factor in cirrhotic patients undergoing surgery.: *Nutrition*; 2002. p. 978-86.
42. Merli M, Ludici C, Giannelli V, al. e. Cirrhotic patients are the risk for health care-associated bacterial infections.: *Clin Gastroenterol Hepatol*; 2010. p. 979-85.

43. Huisman E, Trip E, Siersema P, al. e. Protein energy malnutrition predicts complications in liver cirrhosis.: *Eur J Gastroenterol Hepatol*; 2011. p. 982-9.
44. Alberino F, Gatta A, Amodio P, al. e. Nutrition and survival in patients with liver cirrhosis.: *Nutrition*; 2001. p. 445-50.
45. Sam J, G. N. Protein-calorie malnutrition as a prognostic indicator of mortality among patients hospitalized with cirrhosis and portal hypertension.: *Liver Int*; 2009. p. 1396-402.
46. De la Cruz V, Pando N, Milke P, F. V. Evaluación dietética en pacientes con padecimientos gastroenterológicos en el área de consulta externa del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". *Rev Gastroenterol Mex*; 2003. p. 192-206.
47. Figueiredo F, Pérez R, al. e. Comparison of the methods of nutritional assessment in liver cirrhosis: subjective global assessment, traditional nutritional parameters, and body composition analysis.: *J Gastroenterol*; 2006. p. 476-82.
48. Buyse S, Durand F, F. J. Évaluation de l'état nutritionnel au cours de la cirrhose.: *Gastroentérologie Clinique et Biologique*; 2008.
49. Barbosa M, Barros A, Wang J, al. e. Bioelectrical impedance analysis: population reference values for phase angle by age and sex.: *Am J Clin Nutr*; 2005. p. 49-52.
50. L. Llamas, V. Baldomero, M. L. Iglesias y L. P. Rodota. Values of the phase angle by bioelectrical impedance: nutritional status and prognostic value. *Nutr Hosp*. 2013;28:286-295
51. Piccoli A, Nescolarde L, J. R. Análisis convencional y vectorial de bioimpedancia en la práctica clínica.: *Nefrología*; 2002. p. 228-38.
52. Muscaritoli M, Anker SD, Argiles J, Aversa Z, Bauer JM, Biolo G, et al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and precachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) "cachexia-anorexia in chronic wasting diseases" and "nutrition in geriatrics". *Clin Nutr*. 2010; 29:154-9