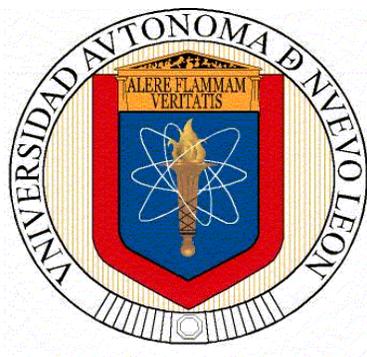


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



**CASO CLÍNICO**

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA APLICADO DURANTE  
2 MESES EN ADULTO FEMENINO HOSPITALIZADO CON CIRROSIS  
DESCOMPENSADA RECEPTOR DE TRASPLANTE HEPÁTICO ORTOTÓPICO”**

**PRESENTA**

**WENDY ESPERANZA FLORES OCHOA**

**PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE  
ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

**DICIEMBRE 2022**



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**  
**FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**  
**SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO**  
**ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

**CASO CLÍNICO**

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA APLICADO DURANTE 2 MESES EN  
ADULTO FEMENINO HOSPITALIZADO CON CIRROSIS DESCOMPENSADA  
RECEPTOR DE TRASPLANTE HEPÁTICO ORTOTÓPICO.**

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD EN  
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA No. DE REGISTRO 002390 PNPC-CONACYT PARA  
OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA  
CLÍNICA**

**PRESENTA:**

**LN. WENDY ESPERANZA FLORES OCHOA**

**MONTERREY, NUEVO LEÓN**

**DICIEMBRE 2022**



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**  
**FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**  
**SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO**  
**ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

**CASO CLÍNICO**

PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA APLICADO DURANTE 2 MESES EN  
ADULTO FEMENINO HOSPITALIZADO CON CIRROSIS DESCOMPENSADA  
RECEPTOR DE TRASPLANTE HEPÁTICO ORTOTÓPICO.

**PRESENTA:**

LN. WENDY ESPERANZA FLORES OCHOA

**DIRECTOR:**

ENC. LETICIA MÁRQUEZ ZAMORA

**CO-DIRECTOR:**

ENC. MARÍA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA

**REVISOR:**

DRA. ASTRID RUIZ MARGÁIN

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO  
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

**CASO CLÍNICO**

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA APLICADO DURANTE 2 MESES EN  
ADULTO FEMENINO HOSPITALIZADO CON CIRROSIS DESCOMPENSADA  
RECEPTOR DE TRASPLANTE HEPÁTICO ORTOTÓPICO”.**

**PRESENTA**

**LN. WENDY ESPERANZA FLORES OCHOA**

**Aprobación de caso clínico:**

**DIRECTOR**

---

**ENC. Leticia Márquez Zamora**

**CO-DIRECTOR**

---

**ENC. María Alejandra Sánchez Peña, NC**

**REVISOR**

---

**DRA. Astrid Ruiz Margáin**

**MONTERREY, NUEVO LEÓN.**

**DICIEMBRE 2022**

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN ADULTO FEMENINO  
CON CIRROSIS DESCOMPENSADA**

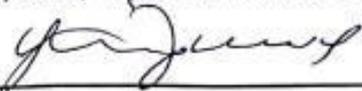
**DRA. EN C. BLANCA EDELIA GONZÁLEZ MARTÍNEZ**  
**SUBDIRECTORA DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO DE LA**  
**FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN DE LA UNIVERSIDAD**  
**AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**  
**PRESENTE. –**

Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado y aprobado el caso clínico titulado **“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA APLICADO DURANTE 2 MESES EN ADULTO FEMENINO HOSPITALIZADO CON CIRROSIS DESCOMPENSADA RECEPTOR DE TRASPLANTE HEPÁTICO ORTOTÓPICO.”**, siendo concluido, el mismo fue realizado por la **LN. WENDY ESPERANZA FLORES OCHOA**, con matrícula 1516662, como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

**A t e n t a m e n t e**

**“Alere Flamman Veritatis”**

**Monterrey, N.L., 12 de diciembre 2022**



---

**ENC. LETICIA MÁRQUEZ ZAMORA**

**DIRECTOR DEL PROYECTO**

**Dedicatoria:**

A mis padres Norma y Armando, mi hermana Perla y mi esposo Rodrigo por apoyarme siempre y motivarme a dar siempre lo mejor. Este logro también es de ustedes.

**Agradecimientos:**

A mis papás por su apoyo incondicional en todo momento, por alentarme y ser ejemplo de determinación y perseverancia. A mi hermana Perla por siempre estar presente aún en la distancia y motivarme a dar siempre lo mejor de mí.

A mi esposo, Rodrigo acompañarme durante todo este proceso, por su paciencia y creer en mí siempre.

A mis amigas de la especialidad que hicieron mucho más liviano este camino y con las que compartí muy buenos momentos.

A cada uno de mis maestros, los cuales admiro mucho, por compartir conmigo sus conocimientos y experiencia, en especial a la ENC. Leticia Márquez Zamora por brindarme su apoyo durante todo este proceso.

A CONACyT por brindarme la oportunidad de estudiar este posgrado mediante la creación de programas de becas.

## Índice

Dedicatoria .....	III
Agradecimientos.....	IV
Lista de Tablas .....	VII
Lista de Gráficas o figuras .....	X
Listado Símbolos y abreviaturas.....	XI
Resumen .....	XIII
<b>CAPÍTULO 1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA .....</b>	<b>16</b>
1.1 Concepto y Epidemiología .....	16
1.2 Aspectos básicos: Celular .....	17
1.3 Aspectos básicos: Genético .....	21
1.4 Aspectos básicos: Molecular .....	22
1.5 Aspectos básicos: Metabólico .....	25
<b>CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS.....</b>	<b>30</b>
2.1 Etiología .....	30
2.2 Manifestaciones Clínicas.....	33
2.3 Manifestaciones Bioquímicas .....	34
2.4 Manifestaciones Metabólicas .....	36
2.5 Diagnóstico médico .....	43
2.6 Complicaciones .....	45
2.7 Tratamiento Médico.....	54
2.8 Tratamiento nutricional.....	58
<b>CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA .....</b>	<b>65</b>
3.1 Datos subjetivos (ficha de identificación) .....	65
3.2 Evaluación del Estado Nutricional (EEN) .....	67

3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentación/ nutrición (FH) .....	67
3.2.2 Medidas Antropométricas (AD) .....	69
3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD) .....	71
3.2.4 Hallazgos o examen físico relacionado a la nutrición.....	75
3.2.5 Historia del paciente.....	77
3.2.6 Herramientas de evaluación y seguimiento .....	81
3.2.7 Categoría de la etiología .....	81
3.2.8 Evaluación del progreso.....	81
3.3 Diagnostico nutricional .....	83
3.4 Intervención Nutricional.....	84
3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos.....	84
3.4.2 Educación nutricia.....	91
3.4.3 Consejería Dietética.....	91
3.4.4 Coordinación con el equipo de salud .....	92
3.5 Monitoreos nutricionales .....	93
3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrimentos	93
3.5.2 Resultados de las mediciones antropométricas .....	101
3.5.3 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimientos .....	103
3.5.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición .....	112
3.5.5 Herramientas de evaluación seguimiento y reevaluación .....	113
3.5.6 Categoría de la etiología .....	114
3.5.7 Evaluación del progreso.....	114
4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS .....	116
5. REFERENCIAS .....	118
6. APENDICE (ANEXOS).....	127

## Lista de Tablas

Tabla 1. Funciones del hígado .....	28
Tabla 2. Nutrientes esenciales que son almacenados, producidos, metabolizados y regulados en el hígado .....	29
Tabla 3. Etiologías más frecuentes de cirrosis hepática.....	33
Tabla 4. Manifestaciones físicas de la cirrosis hepática .....	34
Tabla 5. Parámetros bioquímicos alterados en pacientes con cirrosis .....	35
Tabla 6. Alteraciones metabólicas en pacientes con cirrosis.....	42
Tabla 7. Puntos de corte para la medición de esteatosis y fibrosis hepática mediante FibroScan®.....	45
Tabla 8. Tratamiento médico para las complicaciones en cirrosis descompensada .	55
Tabla 9. Requerimientos de energía y proteína en pacientes con cirrosis y post-trasplantados .....	59
Tabla 10. Distribución de macro y micronutrientes en presencia de cirrosis descompensada .....	60
Tabla 11. Adecuación de la ingesta de energía y macronutrientes en base a las necesidades estimadas .....	68
Tabla 12. Interpretación de la evaluación antropométrica .....	70
Tabla 13. Resultados e interpretación de los datos bioquímicos. Perfil renal y de electrolitos (BD-1.2).....	72
Tabla 14. Resultados e interpretación de los datos bioquímicos. Perfil gastrointestinal (BD-1.4).....	73
Tabla 15. Resultados e interpretación de los datos bioquímicos. Perfil endócrino (BD-1.5) .....	73

Tabla 16. Resultados e interpretación de los datos bioquímicos. Perfil de anemia nutricional (BD-1.10).....	74
Tabla 17. Resultados e interpretación de los datos bioquímicos. Perfil de proteínas (BD-1.11).....	75
Tabla 18. Interpretación de los hallazgos físicos .....	76
Tabla 19. Interpretación de signos vitales .....	77
Tabla 20. Tratamiento/terapia médicos .....	78
Tabla 21. Etiologías.....	81
Tabla 22. Parámetros a monitorear en pacientes con cirrosis.....	82
Tabla 23. Diagnósticos nutricionales .....	83
Tabla 24. Estándares comparativos .....	84
Tabla 25. Distribución de equivalentes de alimentos y su aporte calórico.....	87
Tabla 26. Distribución de equivalentes de alimentos por tiempos de comida.....	87
Tabla 27. Menú ejemplo .....	88
Tabla 28. Metas nutricionales.....	90
Tabla 29. Monitoreo dietético. Resumen de las intervenciones nutricionales .....	100
Tabla 31. Monitoreo de los datos bioquímicos. Perfil renal y de electrolitos (BD-1.2) .....	104
Tabla 32. Monitoreo de los datos bioquímicos. Perfil gastrointestinal (BD-1.4).....	106
Tabla 33. Monitoreo de los datos bioquímicos. Perfil endócrino (BD-1.5).....	107
Tabla 34. Monitoreo de los datos bioquímicos. Perfil inflamatorio (BD-1.6) .....	108
Tabla 35. Monitoreo de los datos bioquímicos. Perfil de anemia nutricional (BD-1.10) .....	109
Tabla 36. Monitoreo de los datos bioquímicos. Perfil de proteínas (BD-1.11).....	111
Tabla 37. Monitoreo de los hallazgos físicos .....	112

Tabla 37. Monitoreo de los hallazgos físicos ( <i>continuación</i> ) .....	113
Tabla 38. Seguimiento de las metas propuestas .....	114
Tabla 38. Seguimiento de las metas propuestas ( <i>continuación</i> ) .....	115

## Lista de Gráficas o figuras

Figura 1. Ubicación intracelular y descripción general de las principales vías metabólicas en una célula del parénquima hepático .....	27
Figura 2. Metabolismo y desintoxicación del amonio en cirrosis .....	40
Figura 3. Fisiopatología de las complicaciones en cirrosis descompensada.....	47
Figura 4. Mecanismos que contribuyen a la caquexia en la cirrosis hepática .....	54
Figura 5. Algoritmo para el tratamiento médico de cirrosis.....	56
Figura 6. Análisis vectorial de los valores de Resistencia y Reactancia.....	71
Figura 7. Cronología de los eventos más relevantes durante el periodo de seguimiento nutricional. ....	93
Figura 8. Progresión cronológica de la ingesta calórica .....	93
Figura 9. Progresión cronológica de la ingesta proteica .....	94
Figura 10. Resumen del seguimiento de la evaluación antropométrica .....	101
Figura 11. Monitoreo bioimpedancia. Análisis vectorial de los valores de Resistencia y Reactancia.....	102
Figura 12. Monitoreo niveles séricos de Urea .....	105
Figura 13. Monitoreo niveles séricos de BUN.....	105
Figura 14. Monitoreo niveles séricos de creatinina.....	105
Figura 15. Monitoreo niveles séricos de bilis .....	106
Figura 16. Monitoreo niveles séricos de enzimas hepáticas .....	107
Figura 17. Monitoreo niveles séricos de glucosa .....	107
Figura 18. Monitoreo niveles séricos de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito .....	110
Figura 19. Monitoreo niveles séricos de linfocitos .....	110
Figura 20. Monitoreo niveles séricos de plaquetas.....	110
Figura 21. Monitoreo niveles séricos de albúmina.....	111

## **Listado Símbolos y abreviaturas:**

PAN: Proceso de Atención Nutricia

OMS: Organización Mundial de la Salud

MAFLD: enfermedad de hígado graso asociada a disfunción metabólica

EHA: enfermedad hepática alcohólica

VHC: virus de la hepatitis C

LSEC: células endoteliales sinusoidales hepáticas

KC: células de Kupffer

HSC: células estrelladas hepáticas

MEC: matriz extracelular

VEGF: factor de crecimiento endotelial vascular

NO: óxido nítrico

ROS: especies reactivas de oxígeno

TGF $\beta$ 1: factor de crecimiento transformante beta 1

miARN: micro ARN

MRTF-A: factor de transcripción A relacionado con la miocardina

CpG: dinucleótidos de citosina-fosfoguanina

MECP2: proteína 2 de unión a metil-CpG

EZH2: potenciador de la subunidad 2 del complejo represivo Polycomb Zeste 2

DNMT: metiltransferasas de ADN

PTEN: homólogo de fosfatasa y tensina

MAPK: proteína quinasa activada por mitógenos

ERK: quinasa regulada por señales extracelulares

JNK: cinasas c-Jun N-terminal

PDGF: factor de crecimiento derivado de plaquetas

CTGF: factor de crecimiento del tejido conectivo

STAT3: transductor de señal y activador de la transcripción 3

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana

CHC: carcinoma hepatocelular

CBP: colangitis biliar primaria

CEP: colangitis esclerosante primaria

HAI: hepatitis autoinmune

NASH: esteatohepatitis no alcohólica

AILD: enfermedades hepáticas autoinmunes

SNS; sistema nervioso simpático

IGT: intolerancia a la glucosa

BCAA: aminoácidos de cadena ramificada

AAA: aminoácidos aromáticos

$\alpha$ KG: alfa-cetoglutarato

BCKA: cetoácidos de cadena ramificada

HP: hipertensión portal

CSPH: hipertensión portal clínicamente significativa

PAMP: patrones moleculares asociados a patógenos

DAMP: patrones moleculares asociados al daño

VEGF: factor de crecimiento endotelial vascular

PGF: factor de crecimiento placentario

SCr: creatinina sérica

## Resumen

**Introducción:** Los pacientes con cirrosis tienen una prevalencia alta de desnutrición, por el estado de estrés metabólico que presentan sumado a la alteración en el metabolismo de nutrientes y una respuesta inflamatoria aumentada lo cual produce un estado hipercatabólico y deterioro del estado nutricional y funcional. **Objetivo:** Aplicar el Proceso de Atención Nutricia (PAN) en un paciente con cirrosis en el ICMNSZ durante el periodo de Agosto-septiembre 2021. **Materiales y métodos:** Se implementó el PAN siguiendo los pasos propuestos por la Academy of Nutrition and Dietetics los cuales incluyeron: evaluación, diagnóstico intervención y monitoreo. **Resultados:** Durante el seguimiento preoperatorio se logró evitar el deterioro del estado nutricional mediante la suplementación con fórmulas poliméricas hipercalóricas manteniendo el ángulo de fase en  $2.0^{\circ}$  y cubriendo arriba del 75% del requerimiento energético, sin embargo, en el periodo posoperatorio el porcentaje de ingesta se mantuvo por debajo del 75% lo cual se reflejó en el deterioro del estado nutricional con una disminución del ángulo de fase a  $1.8^{\circ}$ . **Conclusiones:** Un aspecto importante en la intervención nutricia en estos pacientes es la educación nutricional ya que muchas veces el déficit de conocimientos es lo que provoca que no se alcancen las metas propuestas como ocurrió en este caso durante los periodos ambulatorios. Otro de los motivos por los cuales es difícil cubrir los requerimientos nutricionales en estos pacientes es la hiporexia y saciedad temprana que presentan por lo cual el uso de suplementos nutricionales y estrategias como fraccionar las comidas nos pueden ayudar a lograr este objetivo.

## CAPÍTULO 1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

### 1.1 Concepto y Epidemiología

La OMS define la cirrosis hepática, como una lesión que ocurre en la etapa final del desarrollo de fibrosis en el hígado y el cambio de la estructura normal a una arquitectura nodular anormal como resultado de daño e inflamación crónica en este órgano que conduce a una función hepática alterada.

Esta enfermedad puede cursar con 2 etapas: cirrosis descompensada, en la cual no hay complicaciones presentes; y la etapa descompensada, que se caracteriza por la aparición de complicaciones asociadas como la ascitis, encefalopatía hepática, várices esofágicas o infecciones bacterianas, etc (Arroyo et al. 2021).

La cirrosis es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, actualmente representa la decimoquinta causa de morbilidad y la undécima causa de muerte en el mundo (Cheemerla & Balakrishnan, 2021; Marcellin & Kutala, 2018; Asrani, Devarbhavi & Kamath, 2019). La incidencia de cirrosis es de 4,5% a 9% anualmente. La frecuencia pudiera estar subestimada ya que gran parte de los pacientes permanecen sin síntomas por lo cual es difícil tener datos exactos del número de pacientes que padecen esta enfermedad (Marcellin & Kutala, 2018). En cuanto a su incidencia, a nivel mundial es de 1500 millones de personas, siendo la etiología más frecuente la enfermedad de hígado graso asociada a disfunción metabólica (MAFLD) (Moon, Singal & Tapper, 2020).

La obesidad y el consumo de alcohol son factores de riesgo importantes para el desarrollo de la enfermedad y van en aumento en muchas partes del mundo, por lo cual se prevé que impulsen la epidemiología de la cirrosis en los próximos años (Cheemerla & Balakrishnan, 2021).

En las décadas pasadas, en México las principales causas de cirrosis eran la enfermedad hepática alcohólica (EHA) y la infección por el virus de la hepatitis C (VHC), sin embargo, en los últimos años, al igual que en los países desarrollados esta epidemiología ha ido cambiando, siendo actualmente MAFLD la principal etiología, seguida por EHA y VHC que ha pasado a tercer lugar. Una de las principales causas de este cambio epidemiológico parece ser un aumento en la prevalencia del síndrome metabólico y la obesidad (Moon, Singal & Tapper, 2020; Gonzalez-Chagolla et al., 2022).

## **1.2 Aspectos básicos: Celular**

El hígado está conformado por células parenquimatosas, también conocidas como hepatocitos y un grupo de células conocidas como células no parenquimatosas: células endoteliales sinusoidales hepáticas (LSEC), células de Kupffer (KC) y células estrelladas hepáticas (HSC). Las paredes de los sinusoides hepáticos están recubiertas por este grupo de células, los sinusoides representan una matriz vascular que proporciona estructura a las células no parenquimatosas. Estas células están separadas por el espacio de Disse el cual contiene componentes de matriz extracelular (MEC), sin embargo, por la forma en la que están estructuradas mantienen una comunicación entre sí (Marrone, Shah & Gracia-Sancho, 2016).

### **Células endoteliales sinusoidales hepáticas**

Las células endoteliales sinusoidales hepáticas forman las paredes del endotelio o las capas internas del mismo, y una de sus funciones es regular la microcirculación hepática y actuar como filtro para el transporte de sustancias. Estas células se caracterizan por tener fenestras que contribuyen a su permeabilidad (Marrone, Shah & Gracia-Sancho, 2016).

Las LSEC, estimuladas por (VEGF). son las productoras principales del óxido nítrico (NO) en el endotelio, el cual es un importante vasodilatador, el NO previene la activación de las HSC y promueve inactivación de las HSC activadas en el hígado sano (Marrone, Shah & Gracia-Sancho, 2016; Tsuchida & Friedman, 2017).

Después de una lesión hepática, las LSEC sufren una pérdida de las fenestras, proceso conocido como capilarización, en el cual las LSEC pierden su especialización y por lo tanto su capacidad para suprimir la activación de las HSC (Marrone, Shah & Gracia-Sancho, 2016; Tsuchida & Friedman, 2017).

### **Células estrelladas hepáticas**

Las HSC se encuentran en el espacio de Disse, sus funciones principales incluyen el almacenamiento de los retinoides y su homeostasis, también son las principales sintetizadoras de colágeno del hígado, participan en el metabolismo de la MEC y el espacio de la luz sinusoidal, regulando el flujo sanguíneo sinusoidal por contracción.

Después de múltiples lesiones hepáticas las HSC se activan, adquiriendo un fenotipo proliferativo y fibrogénico parecido a los miofibroblastos. Esta activación de HSC se caracteriza por la proliferación celular y la producción de grandes cantidades de colágeno y otra MEC, lo que finalmente conduce a la fibrosis hepática. La actividad de estas células depende principalmente de su interacción con los componentes de la MEC, las células endoteliales y los hepatocitos (Marrone, Shah & Gracia-Sancho, 2016).

### **Células de Kupffer**

Las células de Kupffer son macrófagos que desempeñan un papel importante no solo en la función inmunitaria del hígado, sino también en el proceso inflamatorio y la protección del huésped de un hígado sano. Estas células se encuentran adheridas a la capa endotelial sinusoidal. Después de una lesión hepática, los monocitos derivados de

la médula ósea migran hacia el hígado inflamado, donde se diferencian en macrófagos que producen citocinas y quimiocinas, que contribuyen directamente en la activación de las HSC (Marrone, Shah & Gracia-Sancho, 2016; Tsuchida & Friedman, 2017).

## **Hepatocitos**

Los hepatocitos son las células más abundantes en el hígado, estas células interactúan con las células sinusoidales para llevar a cabo sus funciones. Los hepatocitos son los más afectados por sustancias hepatotóxicas como los virus de la hepatitis, los metabolitos del alcohol y los ácidos biliares. Dos eventos pueden ocurrir con el daño hepático, por un lado, se puede desencadenar la renovación compensatoria de los hepatocitos haciendo que estos se repongan continuamente o promover la apoptosis la cual contribuye al desarrollo de inflamación tisular, fibrosis y cirrosis.

Tras el daño, estas células hepáticas producen especies reactivas de oxígeno (ROS) y mediadores fibrogénicos que estimulan la activación de las HSC y la actividad fibrogénica de los miofibroblastos. En la última etapa de la fibrosis o cirrosis, los hepatocitos hipóxicos se convierten en una fuente importante de TGF $\beta$ 1 y exacerbaban aún más la fibrosis hepática (Marrone, Shah & Gracia-Sancho, 2016).

## **Fibrogénesis y desarrollo de cirrosis**

Todo este grupo de células mencionadas anteriormente interactúan entre sí para crecer, proliferar, migrar y diferenciarse conservando sus características y funciones normales, regulando de manera positiva o negativa las células vecinas adyacentes por medio de la señalización yuxtacrina y compuestos receptor-ligando; o de las células más distantes por medio de compuestos paracrinos y endócrinos como citocinas, factores de crecimiento, segundos mensajeros y hormonas. De esta manera, la MEC funciona como un almacén de factores de crecimiento, citocinas y otras proteínas que se pueden liberar

cuando las células proximales cuando es necesario (Marrone, Shah & Gracia-Sancho, 2016).

La inflamación crónica es la causa más frecuente de fibrosis en el hígado, la cual se caracteriza por una acumulación de MEC, esencialmente en el espacio de Disse y en los conductos portales. La formación de nódulos de regeneración anormales que conllevan a la alteración de la arquitectura hepática, sumado a la inflamación preexistente, la obstrucción vascular y la angiogénesis intrahepática empeoran el estado fibrótico que conduce al desarrollo de cirrosis (Shah & Gracia-Sancho, 2016).

Como se mencionó anteriormente, cuando hay un daño hepático persistente, se lleva a cabo una alteración en la estructura y función normal de las células hepáticas, las LSEC pierden su diferenciación adquiriendo capacidad fibrogénica que afectan el fenotipo de otras células como la HSC, en las cuales la fibronectina derivada de LSEC contribuyen a su activación. Por otro lado, la lesión provocada de manera exógena en los hepatocitos promueve su proliferación y apoptosis, que da como resultado la creación de cuerpos apoptóticos, que al ser atrapados por las HSC y KC promueven su activación (Marrone, Shah & Gracia-Sancho, 2016).

Al mismo tiempo las HSC inician su proliferación, contracción y depósito de grandes cantidades de fibras de colágeno y matriz extracelular en el parénquima hepático, lo cual contribuye al endurecimiento del hígado, alterando así todas sus funciones y estructura. Esta acumulación de colágeno puede ayudar a la pérdida de las fenestraciones endoteliales iniciando así un ciclo de estimulación entre las HSC activadas y las LSEC capilarizadas agravando aún más la fibrosis (Marrone, Shah & Gracia-Sancho, 2016).

### 1.3 Aspectos básicos: Genético

#### MicroARN

Los micro ARN (miARN) son pequeñas moléculas de ARN no codificantes de 19 a 24 nucleótidos de longitud que participan de manera importante en la regulación transcripcional epigenética, controlando de esta forma tanto la activación como la inactivación de las HSC (Tsuchida, T., & Friedman, S. L., 2017).

Se han identificado 212 miARNs promotores de fibrosis que se sobreexpresan en las HSC activadas, entre los cuales se encuentran miR21, miR27, mirR125, miR195, miR199a, miR199b, miR221, miR222. Estos miARN pueden estimular el crecimiento, la síntesis y/o la migración del colágeno. Por otro lado, se han encontrado 47 miARN antifibrosos que están regulados a la baja con HSC activadas incluyendo miR15b, miR16, miR29, miR122, miR133b y miR200a (Parola & Pinzani, 2018)

También se ha informado que la metilación del ADN y la modificación de las histonas contribuyen a la activación de las HSC. Por ejemplo, el factor de transcripción A relacionado con la miocardina (MRTF-A) puede reclutar un complejo de histona metiltransferasa que conduce a modificaciones clave de histonas que permiten la activación transcripcional de los promotores de genes fibrogénicos. Además, se ha informado que la metilación de los dinucleótidos de citosina-fosfoguanina (CpG) por la proteína 2 de unión a metil-CpG (MECP2) y el potenciador de la subunidad 2 del complejo represivo Polycomb Zeste 2 (EZH2) reprimen la transcripción de PPAR- $\gamma$  para promover la activación de HSC y luego mantener la fibrosis (Parola & Pinzani, 2018)

#### Modificaciones de histonas

El factor de transcripción A relacionado con la miocardina orquesta la transcripción profibrogénica mediante el reclutamiento de un complejo de histona metiltransferasa para

los promotores de genes fibrogénicos. La deficiencia de MRTF-A conduce a modificaciones de histonas clave asociadas con la activación transcripcional de los promotores de genes diana fibrogénicos. Específicamente, MRTF-A interactúa con varios factores epigenéticos que regulan la metilación de H3K4 en los promotores de genes fibrogénicos, incluidos ASH2, WDR5 y SET1 (Tsuchida, T., & Friedman, S. L., 2017).

### **Metilación del ADN**

La metilación de dinucleótidos CpG en regiones promotoras atenúa la expresión génica. La metilación de CpG está regulada por metiltransferasas de ADN (DNMT). La hipermetilación del homólogo de fosfatasa y tensina (PTEN) mediada por DNMT activa las HSC. MECP2 y EZH2 controlan la señalización epigenética reprimiendo la transcripción de PPAR $\gamma$  para promover la activación de las HSC y la fibrosis. La vía de señalización Wnt activa las HSC aumentando los niveles de proteína MECP2, que a su vez reprime PPAR $\gamma$  (Tsuchida & Friedman, 2017).

### **1.4 Aspectos básicos: Molecular**

La fibrosis del hígado es regulada por una compleja red de vías de señalización mediadas por citocinas que regulan la fibrinogénesis así como la activación de las células madre hematopoyéticas y (Zhou, et al. 2014).

### **Citoquinas**

Las citocinas son péptidos circulantes que pueden afectar la señalización celular y varias han estado implicadas en la activación de las HSC durante muchos años (Tsuchida & Friedman, 2017).

TGF- $\beta$  se considera generalmente la citoquina fibrogénica más potente y es liberado por varias poblaciones de células en el hígado en forma latente. La unión y fosforilación de TGF $\beta$  del receptor de tipo I induce la fosforilación de las proteínas SMAD

cascada abajo, predominantemente SMAD3. La activación de SMAD3 durante la activación de las HSC promueve la transcripción del colágeno tipo I y tipo III. Por el contrario, SMAD7 actúa como un regulador negativo en un circuito de retroalimentación autorregulador. TGF- $\beta$  también activa las vías de señalización de la proteína quinasa activada por mitógenos (MAPK), incluida la quinasa regulada por señales extracelulares (ERK), p38 y las cinasas c-Jun N-terminal (JNK), para promover la activación de las HSC (Tsuchida & Friedman, 2017).

El factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) es un mitógeno crítico en el hígado y un quimioatrayente que impulsa la proliferación y migración de las HSC. La inducción rápida tanto del ligando de PDGF como de la expresión de PDGFR $\beta$  en las HSC se produce al inicio de la lesión hepática. VEGF induce tanto la proliferación de HSC como la formación de nuevos vasos sanguíneos en el parénquima hepático dañado y es liberado por las LSEC y las HSC en el hígado. El VEGF promueve la fibrosis hepática, sin embargo, también podría participar en la reparación del tejido hepático y la resolución de la fibrosis, lo que indica que su antagonismo podría conducir a una inhibición no deseada de la regeneración tisular, la señalización de citocinas y una angiogénesis saludable (Tsuchida & Friedman, 2017).

El factor de crecimiento del tejido conectivo (CTGF) es una potente citocina fibrogénica. Expresado a un nivel bajo en hígado normal, la expresión de CTGF está altamente regulada por incremento en hígado fibrótico. CTGF contribuye a la producción de ECM, así como a la proliferación, migración, adhesión y supervivencia de las células (Tsuchida & Friedman, 2017).

IL-17 puede inducir directamente la producción de colágeno de tipo I en las HSC activando la vía de señalización del transductor de señal y activador de la transcripción 3 (STAT3) (Tsuchida, T., & Friedman, S. L., 2017).

IL-20 es una citoquina proinflamatoria de la familia IL-10 que activa las HSC inactivas y regula positivamente la expresión de TGF $\beta$  (Tsuchida & Friedman, 2017).

## **Adipocinas**

Las adipocinas contribuyen a la patogénesis de la fibrosis hepática en la obesidad y en NAFLD y pueden actuar directamente sobre las células madre hematopoyéticas. Entre las adipocinas, la adiponectina tiene fuertes propiedades antifibróticas, mientras que la leptina es profibrogénica (Tsuchida & Friedman, 2017).

### Adiponectina

La adiponectina es una proteína secretada casi exclusivamente por los adipocitos. Los niveles elevados de adiponectina circulan en suero y se reducen en la obesidad. La adiponectina mejora la sensibilidad a la insulina y, por lo tanto, los niveles séricos más bajos se correlacionan con un metabolismo alterado de la glucosa. La adiponectina es una adipocina antisteatótica, antiinflamatoria y antifibrótica, y niveles bajos pueden predisponer al hígado graso ya la lesión hepática avanzada hepático (Tsuchida & Friedman, 2017).

La adiponectina reduce la activación, la proliferación y la supervivencia de HSC. CTGF es una de las citocinas profibróticas liberadas por los hepatocitos y se reduce con la adiponectina hepático (Buechler, Haberl & Rein-Fischboeck, 2017).

### Leptina

La leptina es una hormona que regula la saciedad y el gasto energético. Las mutaciones en el gen de la leptina o en el gen del receptor de leptina contribuyen a la

obesidad. No obstante, la leptina sérica aumenta en los obesos que muestran resistencia a la leptina en el hipotálamo. Se han identificado efectos pleiotrópicos de la leptina. Esta hormona regula el sistema inmunológico, la hematopoyesis, la angiogénesis, la reproducción y la carcinogénesis entre otras hepático (Buechler, Haberl & Rein-Fischboeck, 2017).

Además, se sabe que la leptina contribuye a la fibrogénesis en las enfermedades hepáticas crónicas. La leptina es un mitógeno para las HSC activadas y mejora aún más la síntesis de factores inflamatorios y profibrogénicos en estas células. Aumenta la síntesis de TGF- $\beta$  en las células de Kupffer, lo que promueve la progresión de la fibrosis. Las células estrelladas hepáticas activadas son capaces de producir leptina, y se supone que esto aumenta el daño hepático (Buechler, Haberl & Rein-Fischboeck, 2017).

### **1.5 Aspectos básicos: Metabólico**

El hígado es el principal órgano involucrado en el metabolismo de nutrientes y otras sustancias, por lo cual una alteración en su función va a repercutir directamente en la utilización y disponibilidad de estos. En la tabla 1 se menciona las funciones principales de este órgano en el metabolismo de nutrientes y obtención de energía y en la tabla 2 se muestra un resumen de los nutrientes y compuestos que el hígado almacena, produce, metaboliza y regula.

Los aminoácidos provenientes de la digestión de proteínas dietéticas y la glucosa resultante de la digestión de hidratos de carbono son absorbidos mediante la vena porta hepática. El hígado regula los niveles plasmáticos de estos metabolitos. Por un lado, almacena el exceso de glucosa posprandial mediante la síntesis de glucógeno (glucogénesis) o ácidos grasos (lipogénesis), mientras que, en los periodos de ayuno, el hígado libera la glucosa almacenada hidrolizando el glucógeno a través de un proceso

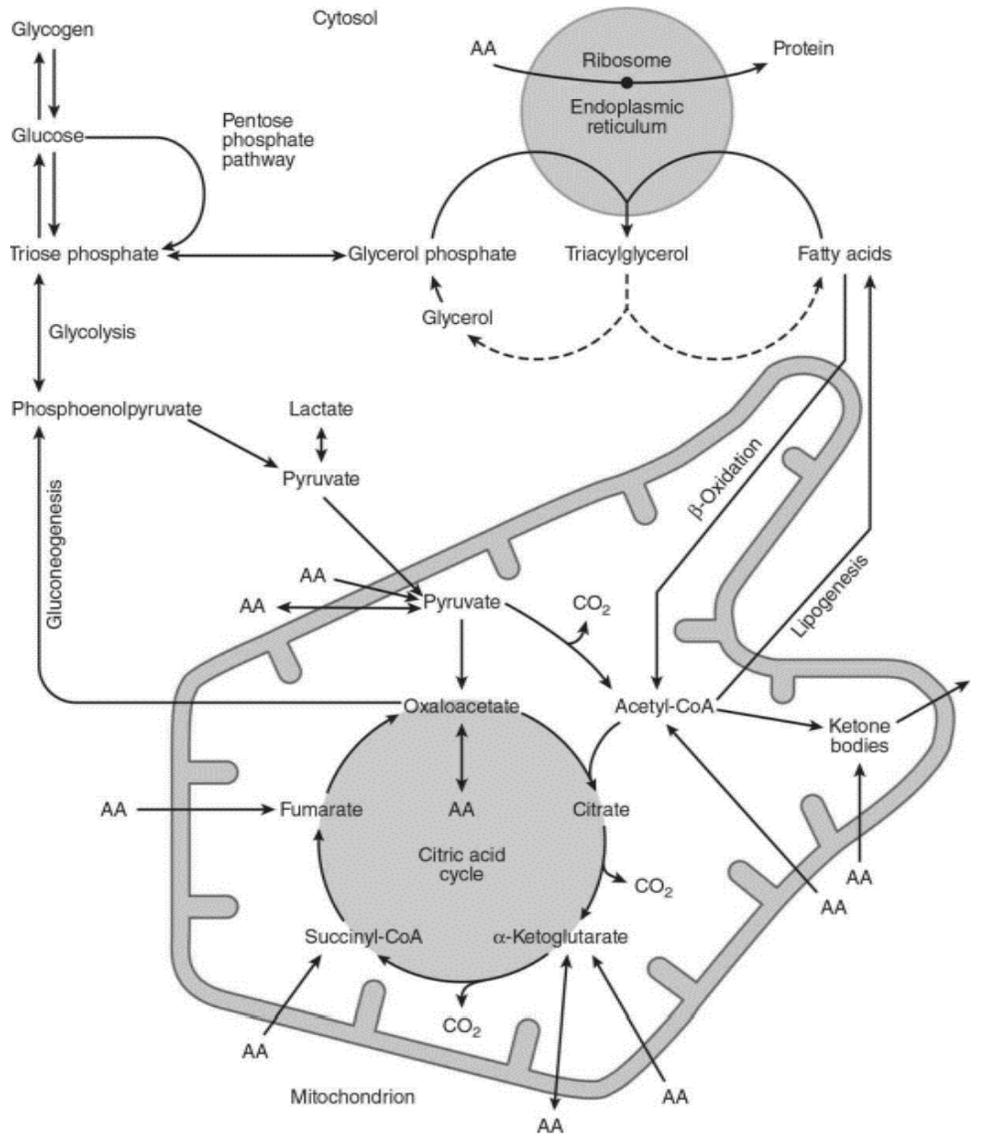
conocido como glucogenólisis y también sintetiza glucosa endógena a partir de sustratos como la alanina y el lactato a través de la gluconeogénesis para mantener una euglucemia (Rodwell et al. 2018).

Hay órganos para los cuales la glucosa es la principal fuente de energía, como el cerebro y algunos en los que es la única fuente como los glóbulos rojos, por lo cual es indispensable mantener niveles séricos adecuados. El hígado también sintetiza las principales proteínas plasmáticas (p. ej., albúmina) y desamina los aminoácidos para eliminar el exceso de estos a través de la síntesis de la urea, que posteriormente es transportada al riñón y excretada (Rodwell et al. 2018).

La captación de glucosa en el hígado es independiente de la insulina, y debido a que este órgano tiene una isoenzima de hexocinasa (glucocinasa), conforme aumentan los niveles de glucosa que ingresan al hígado, también aumenta la tasa de síntesis de glucosa-6- fosfato, esta enzima cataliza el último paso enzimático común a la glucogenólisis y la gluconeogénesis, provocando una liberación de glucosa que supera las necesidades energéticas, por lo cual, esta glucosa es utilizada como almacén de energía a través de la síntesis de glucógeno. Este proceso es estimulado por la insulina, una hormona anabólica que también inhibe la glucogenólisis (Rodwell et al. 2018; Sauerwein, 2020).

Una parte de la glucosa que llega al hígado también puede ser utilizada para sintetizar ácidos grasos y posteriormente ser esterificados con el glicerol para formar triglicéridos en el tejido adiposo estimulado por la insulina. Los ácidos grasos no esterificados resultantes son absorbidos principalmente por los tejidos y utilizados para la síntesis de triacilglicerol, mientras que el glicerol permanece en el torrente sanguíneo y es absorbido por el hígado donde se utiliza como sustrato gluconeogénico. Los residuos

de quilomicrones empobrecidos en lípidos se eliminan en el hígado y los triacilgliceroles restantes se exportan a lipoproteínas de muy baja densidad junto con los sintetizados en el hígado (Rodwell et al. 2018). En la figura 1 se muestra un resumen de los procesos metabólicos que se llevan a cabo en el hígado.



**Figura 1. Ubicación intracelular y descripción general de las principales vías metabólicas en una célula del parénquima hepático**

Obtenido de: Rodwell, et al. 2018.

**Tabla 1. Funciones del hígado**

<b>Funciones metabólicas</b>	
Hidratos de carbono	Almacenamiento y síntesis de glucógeno (glucogénesis) Glucogenólisis Gluconeogénesis Degradación de insulina
Lípidos	Síntesis de lípidos (lipogénesis) Formación de cuerpos cetónicos (cetogénesis) Oxidación de ácidos grasos Síntesis de colesterol Metabolismo de lipoproteínas
Proteínas	Captación de AA para su uso como sustratos gluconeogénicos Síntesis de proteínas
Otros	Almacenamiento de vitaminas liposolubles y minerales (hierro) Ciclo del ácido cítrico Ciclo de la urea Síntesis de angiotensinógeno Inactivación y absorción de toxinas Metabolismo de vitamina D Metabolismo de medicamentos
<b>Otras funciones</b>	
	Síntesis de factores de coagulación (II, V, VII, IX, X, XI, XII) Eliminación de glóbulos rojos dañados o viejos y microorganismos patógenos de la circulación. Síntesis de proteínas plasmáticas (albúmina) y de fase aguda (PCR) Síntesis y secreción de bilis

**AA: Aminoácidos; TAG: Triglicéridos**

Referencia: Rodwell, et al. 2018

**Tabla 2. Nutrientes esenciales que son almacenados, producidos, metabolizados y regulados en el hígado**

<b>Almacenados</b>	<b>Producidos</b>	<b>Metabolizados</b>	<b>Regulados</b>
Glucógeno/glucosa	Sales biliares	Ácidos grasos	Respuesta de fase aguda
Ácidos grasos	Hemo	Aminoácidos	Metabolismo global
Hierro	Aminoácidos no esenciales	Glucógeno/glucosa	Homeostasis del colesterol
Cobre	Urea	Fructosa	Homeostasis de la glucosa
Vitamina A	Glucógeno	Galactosa	
Vitamina D	Amonio	Algunas hormonas (tiroxina y hormonas esteroideas)	
Vitamina B12	Carnitina		
Manganeso	Proteína plasmáticas		
	Colesterol		
	Fosfolípidos		
	Lipoproteínas		
	Grasas y ácidos grasos		
	Factores de coagulación		
	Citocinas y proteínas del complemento		

Traducido de: Palmer, et al. 2019

## CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

### 2.1 Etiología

Las etiologías más frecuentes de la cirrosis hepática (tabla 3) son el consumo excesivo de alcohol, las infecciones crónicas por VHB y VHC, así como MAFLD (Meyer et al, 2020).

Algunos factores de riesgo descritos para el desarrollo de cirrosis son: edad avanzada ( $\geq 55$  años), sexo masculino, hepatitis crónica activa, niveles elevados de alanina aminotransferasa (ALT), antecedentes de descompensación, polimorfismo de un solo nucleótido asociado a ferredoxina-1, variantes de HLA-DQA2 rs9276370 y variantes de HLA-DQB2 rs7756516 (Kanda, et al. 2019).

#### **Hepatitis viral crónica**

##### *Hepatitis B*

La infección por VHB causa hepatitis aguda y crónica, cirrosis y carcinoma hepatocelular (CHC). La positividad para el HBeAg y los niveles elevados de ADN del VHB son factores de riesgo para el desarrollo de cirrosis hepática en pacientes con hepatitis B crónica. Además, para los pacientes con infección crónica por hepatitis B, la coinfección con el VHC ó VIH es otro factor de riesgo para el desarrollo de cirrosis hepática (Kanda, et al. 2019).

##### *Hepatitis C*

El virus de la hepatitis C es un virus de ARN hepatotrópico de la familia Flaviviridae. La infección por VHC se considera uno de los principales factores de riesgo de patogénesis relacionada con el hígado. Aproximadamente el 85% de las personas infectadas desarrollan una infección crónica. La infección crónica por hepatitis C provoca inflamación hepática, que a menudo estimula la fibrosis hepática. La fibrosis es un

proceso dinámico y puede revertirse cuando se resuelve la infección por VHC en una etapa temprana. Sin embargo, el daño crónico que estimula la fibrogénesis y la fibrólisis insuficiente se asocia con la reducción del potencial de reversibilidad incluso después de la resolución de la infección por VHC. En esta etapa, la fibrosis se vuelve más adversa y progresa hacia la cirrosis hepática (Khatun & Ray, 2019).

### **Alcoholismo**

La ingesta excesiva y crónica de alcohol provoca fibrosis sin que se acompañe de inflamación o necrosis. Cuando la fibrosis alcanza cierto grado, la estructura normal del hígado se destruye y las células hepáticas se reemplazan por nódulos en regeneración. Por otro lado, esta ingesta excesiva de bebidas alcohólicas también exacerba el daño hepático en pacientes con otras enfermedades del hígado, como hepatitis C, hemocromatosis y MAFLD (Loscalzo, et al. 2016).

### **Enfermedad de hígado graso asociado a disfunción metabólica**

El hígado graso asociado a disfunción metabólica es cada vez más común, los factores de riesgo para la progresión a cirrosis en pacientes con MAFLD incluyen esteatohepatitis no alcohólica (NASH), factores metabólicos, polimorfismos genéticos y edad avanzada. El subtipo histológico es el factor de riesgo más importante para la progresión de MAFLD a cirrosis (Slam et al. 2020).

### **Enfermedades hepáticas autoinmunes**

La colangitis biliar primaria (CBP), la colangitis esclerosante primaria (CEP) y la hepatitis autoinmune (HAI) conforman las enfermedades hepáticas autoinmunes (AILD). Mientras que la HAI se dirige a los hepatocitos, en CBP y CEP el daño va dirigido específicamente hacia las células epiteliales biliares. El daño hepático constante, asociado con la enfermedad autoinmune crónica del hígado da como resultado

condiciones inflamatorias no resueltas, a un crecimiento celular y al depósito de proteínas de la MEC por HSC y los miofibroblastos portales y, en última instancia, cirrosis con la posterior pérdida de la función normal del hígado (Liberal & Grant, 2016).

### *Hepatitis autoinmune*

La HAI es una enfermedad inflamatoria progresiva que, a diferencia de las otras dos enfermedades autoinmunes de origen biliar, se dirige directamente a las células hepáticas. La hepatitis autoinmune es más prevalente en mujeres y puede presentarse a cualquier edad, pero tiene mayor incidencia en la infancia o adolescencia y alrededor de los 40 años. HAI se caracteriza por presentar una elevación en los niveles de aminotransferasas, positividad para autoanticuerpos y aumento de IgG (Liberal & Grant, 2016).

### *Colangitis biliar primaria*

Es una enfermedad hepática de origen autoinmune que se caracteriza por la inflamación y muerte de los colangiocitos en las vías biliares de calibres pequeño y mediano. Esta patología se manifiesta principalmente en mujeres y tiene una fuerte tendencia a presentarse en la mediana edad. La CBP es de origen multifactorial, siendo una combinación de la carga genética, epigenética y ambiental. Hay intolerancia inmunitaria a las células epiteliales biliares, daño biliar interdependiente, colestasis y fibrosis hepática progresiva (Gulamhusein & Hirschfield, 2019; Liberal & Grant, 2016; Loscalzo, et al. 2016).

La lesión primaria se denomina colangitis séptica crónica no supurativa y es un proceso inflamatorio necrótico en las vías portales. Posterior a esto, hay infiltración de linfocitos en los conductos biliares pequeños y medianos, lo cual provoca una destrucción de los conductos, en esta primera etapa puede haber fibrosis leve y en ocasiones estasis

biliar. A medida que progresa, el infiltrado inflamatorio se vuelve menos severo, pero el número de conductos biliares disminuye y proliferan los conductos biliares más pequeños. Se produce un aumento de la fibrosis a medida que la fibrosis periportal se extiende a la fibrosis conectora. Finalmente, se produce la cirrosis, que puede ser micronodular o macronodular (Loscalzo, et al. 2016).

### *Colangitis esclerosante primaria*

La CEP se refiere a una patología inflamatoria crónica del epitelio biliar que se caracteriza por la destrucción progresiva de las vías biliares.

Los conductos biliares pequeños, medianos y grandes se ven afectados por una fibrosis obstructiva concéntrica, lo que lleva a la aparición de estenosis del conducto biliar. A diferencia de los otros AILD, la CEP se presenta con mayor frecuencia en hombres. La edad promedio de aparición es de aproximadamente 41 años (Liberal & Grant, 2016).

**Tabla 3. Etiologías más frecuentes de cirrosis hepática**

<b>Etiología</b>	<b>Subgrupo</b>
Hepatitis viral crónica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Hepatitis B</i></li> <li>• <i>Hepatitis C</i></li> </ul>
Alcoholismo	-
Enfermedad de hígado graso asociado al metabolismo	-
Enfermedades hepáticas autoinmunes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Hepatitis autoinmune</i></li> <li>• <i>Colangitis biliar primaria</i></li> <li>• <i>Colangitis esclerosante primaria</i></li> </ul>

Referencia: Liberal & Grant, 2016; Loscalzo, et al, 2016; Kanda, et al. 2019

## **2.2 Manifestaciones Clínicas**

Los signos y síntomas de la cirrosis resultan de los cambios fisiopatológicos propios de la enfermedad y van a depender de la gravedad de esta (Loscalzo, J., Kasper, D. L., Hauser, S. L., 2016). Estas manifestaciones clínicas abarcan tanto los síntomas no

específicos (p. Ej., pérdida de apetito y peso, malestar general, astenia, etc.) como aquellos signos y síntomas asociados a la descompensación de la enfermedad (p Ej. ictericia, prurito, hemorragia digestiva alta, ascitis, encefalopatía hepática). (Goldberg & Chopra, 2017). En la tabla 4 se resumen los hallazgos físicos que se pueden encontrar en un paciente con cirrosis.

**Tabla 4. Manifestaciones físicas de la cirrosis hepática**

Área	Signos o síntomas	Área	Signos o síntomas
Hallazgos generales	Astenia Caquexia	Manos y uñas	Leuconiquia Acropaquia
Adiposidad	Pérdida de grasa subcutánea	Ojos	Ictericia en escleras
Gastrointestinal	Ascitis Distensión abdominal Hiporexia Saciedad temprana	Músculos	Debilidad muscular
		Cardiovascular	Hipotensión
Piel	Edema Ictericia Telangiectasias en araña	Neurológico	Encefalopatía hepática Asterixis

Autoría propia. Referencia: (Goldberg & Chopra, 2017)

### 2.3 Manifestaciones Bioquímicas

En este grupo de pacientes se pueden encontrar alteraciones en los datos de laboratorio debido a las alteraciones fisiopatológicas y metabólicas propias de la enfermedad, así como por el tratamiento (p ej. Uso de diuréticos, inmunosupresores como el tacrolimus o ciclosporina, etc). En la tabla 5 se describen las alteraciones bioquímicas más frecuentes que se pueden encontrar en pacientes con cirrosis y pos-trasplantados.

**Tabla 5. Parámetros bioquímicos alterados en pacientes con cirrosis**

	<b>Parámetro</b>	<b>Alteraciones asociadas a cirrosis</b>
<b>Perfil renal y de electrolitos</b>	BUN	Puede aumentar en pacientes con LRA o SHR
	Creatinina	Puede encontrarse disminuido debido a disminución de la formación de creatinina a partir de creatina en los músculos, secundaria a la atrofia muscular.
	Sodio	En pacientes con cirrosis, por consenso, la hiponatremia se ha definido como un sodio sérico < 130 mEq /L. La hiponatremia en pacientes con cirrosis es predominantemente hipervolémica o dilucional y se debe a la alteración en la función de los riñones que provoca una dificultad para desechar el agua libre de solutos, lo cual da como resultado una acumulación excesiva de agua en relación con el sodio. En un porcentaje menor, la hiponatremia se debe al uso excesivo de diuréticos o pérdidas gastrointestinales como diarrea (hiponatremia hipovolémica).
	Potasio	La hiperkalemia, especialmente en pacientes con perfusión renal reducida, es un efecto secundario más frecuente inducido por los anti-mineralocorticoides.
	Magnesio	El uso de algunos medicamentos utilizados en pacientes pos trasplantados como ciclosporina o tacrolimus pueden inducir hipomagnesemia. Los diuréticos de asa pueden conducir al agotamiento de potasio y magnesio.
	<b>Perfil gastrointestinal</b>	ALT
AST		
GGT		
FA		
Bilirrubina total		Los niveles séricos de bilirrubina tienden a elevarse dependiendo del grado de insuficiencia hepática.
Bilirrubina directa		
Bilirrubina indirecta		

**Tabla 5. Parámetros bioquímicos alterados en pacientes con cirrosis (continuación)**

<b>Perfil inflamatorio</b>	PCR	La PCR es un biomarcador inespecífico de inflamación y se ha visto que en pacientes con cirrosis tiene un valor pronóstico para predecir la mortalidad.
<b>Perfil hematológico</b>	Hemoglobina Hematocrito	Se puede encontrar en estos pacientes anemia debido a hemorragia variceal, el hiperesplenismo, la desnutrición y la malabsorción de nutrientes.
	Leucocitos Linfocitos	Puede haber linfopenia y leucopenia asociadas a una respuesta inmune alterada asociada a la cirrosis
	Plaquetas	El número de plaquetas circulantes disminuye (trombocitopenia) debido a una combinación de síntesis disminuida de trombopoyetina (TPO), esplenomegalia con secuestro, recambio plaquetario acelerado y producción disminuida de megacariocitos.
	INR	Se puede encontrar elevado debido a una disminución en el tiempo de coagulación debido a la disminución de la síntesis hepática de factores de coagulación.
<b>Perfil de proteínas</b>	Albúmina	La hipoalbuminemia es frecuente en los pacientes cirróticos debido a una disminución en su síntesis.
	Globulinas	Este grupo de proteínas se sintetizan principalmente en los hepatocitos y se pueden encontrar elevadas en pacientes con cirrosis debido al incremento de la síntesis de anticuerpos, producidos en respuesta al aumento de bacterias en el intestino ya que el hígado con cirrosis no puede eliminar los antígenos de las bacterias que usualmente ingresan al hígado a través de la circulación hepática.

**LRA: Lesión renal aguda; SHR: Síndrome hepatorenal; PCR: Proteína C Reactiva**

Referencia: Alukal, John & Thuluvath, 2020; Angeli et al. 2015; Chen, Wan & Wang, 2020; Loscalzo, Kasper & Hauser, 2016; Northup. et al. 2021

## 2.4 Manifestaciones Metabólicas

El hígado es el órgano principal para el metabolismo de nutrientes por lo cual, su correcto funcionamiento es indispensable para el suministro e intercambio de nutrientes entre órganos (Meyer et al., 2020). En la tabla 6 se resumen alteraciones metabólicas que están presentes en pacientes con cirrosis.

## **Hipermetabolismo**

Los pacientes con cirrosis presentan una circulación hiperdinámica que conduce a una vasodilatación sistémica y un volumen sanguíneo intravascular expandido que conduce directamente a un mayor volumen sanguíneo cardíaco y, por lo tanto, a un mayor uso de macro y micronutrientes, que es una causa común de alta demanda y gasto energético. Por otro lado, el hipermetabolismo en pacientes con cirrosis hepática también puede estar relacionado con una hiperactividad simpática. Las hormonas del sistema nervioso simpático (SNS) estimulan la gluconeogénesis y, con el tiempo, pueden colocar al cuerpo en un estado hipermetabólico (Meyer et al., 2020).

## **Metabolismo de los carbohidratos**

Los pacientes con cirrosis hepática a menudo muestran resistencia a la insulina, con un 60%-80% de intolerancia a la glucosa (IGT). La resistencia a la insulina hepatogénica se caracteriza principalmente por una resistencia periférica a la insulina en el músculo esquelético y el tejido graso, mientras que la captación de glucosa en el hígado es normal o incluso aumentada. Los factores contribuyentes pueden incluir una actividad enzimática glucolítica alterada, cambios en la expresión del transportador de glucosa específico o deterioro de los receptores de membrana para la insulina, así como una disminución de la primera captación pasada de insulina en el hígado debido a daño hepático y derivación de la sangre a la circulación sistémica. La resistencia a la insulina disminuye la utilización de glucosa periférica y contribuye a disminuir la producción de glucosa hepática y las reservas de glucógeno hepático, aunque el aumento de los niveles séricos de glucagón, que resultan de la degradación hepática alterada, aumenta la tasa de gluconeogénesis (Meyer et al., 2020).

En los pacientes con cirrosis, después de un periodo prolongado de ayuno (durante la noche), es similar a la inanición a largo plazo en individuos sanos (Plauth, 2017).

### **Metabolismo de proteínas y aminoácidos**

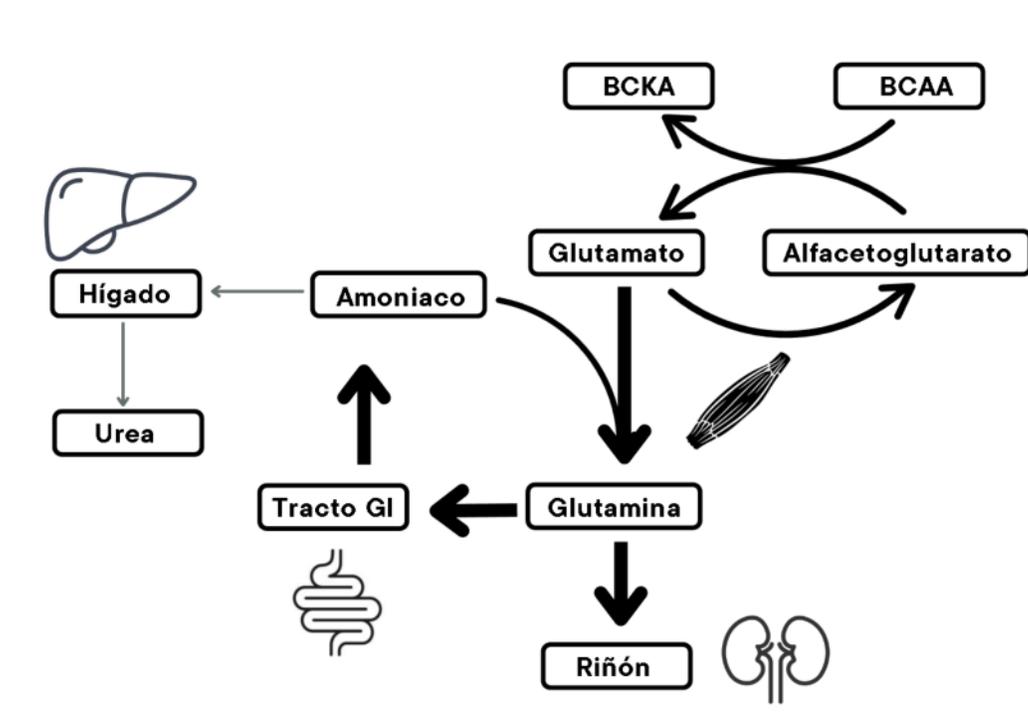
La progresión de la enfermedad hepática crónica resulta en una gluconeogénesis que demanda una ingesta de proteínas más elevada de lo habitual, debido a la utilización de éstas como sustrato gluconeogénico. En la cirrosis hepática descompensada, el estado catabólico se caracteriza por un desequilibrio de dos grupos de aminoácidos plasmáticos, disminución de aminoácidos de cadena ramificada (BCAA): valina, leucina, isoleucina) y aumento de aminoácidos aromáticos (AAA): tirosina, fenilalanina, triptófano). La principal fuente de aminoácidos para la gluconeogénesis es la proteólisis en el músculo esquelético que genera tanto BCAA como AAA. Sin embargo, sólo los BCAA se catabolizan en el músculo esquelético debido a la localización de la cetodeshidrogenasa de cadena ramificada. En la progresión de la cirrosis hepática, el agotamiento de los BCAA inhibe la síntesis de proteínas y el recambio de proteínas. En última instancia, esto conduce al catabolismo antes mencionado y al aumento de la atrofia muscular. La infección puede aumentar las tasas de catabolismo de proteínas, por lo que la producción de citocinas y otros mediadores de la infección activan la proteólisis y aumentan la oxidación de los BCAA (Meyer et al., 2020).

### **Albúmina y BCAA**

En pacientes con cirrosis hay una disminución en la capacidad para sintetizar albúmina, debido principalmente a la deficiencia de BCAA, ya que son componentes clave en la síntesis de proteínas y también participan en la transmisión de señales para la síntesis de proteínas en las células a través de mTOR, un segundo mensajero por lo

que su déficit conduce a la falta de componentes y a la atenuación de señales para la síntesis de proteínas, dos factores principales necesarios para la sintetizar albúmina. (Katayama, 2020).

La deficiencia de estos aminoácidos esenciales es causada principalmente por el incremento en el metabolismo del amoníaco en los músculos esqueléticos (figura 2). En personas sanas, aproximadamente la mitad del amoníaco se metaboliza en el ciclo de la urea en el hígado, mientras que la otra mitad se metaboliza en el sistema de síntesis de glutamina, en el cual el glutamato se une al amoniaco para formar glutamina en los músculos esqueléticos. Sin embargo, en pacientes con cirrosis, debido a que la disminución de la función del hígado, la desintoxicación de amoníaco se ve disminuida, esto sumado a otros factores como la formación de shunts portosistémicos, provocando así un aumento compensatorio de la desintoxicación de amoníaco por el sistema de síntesis de glutamina en los músculos esqueléticos, pero para que este proceso pueda llevarse a cabo, es necesaria la aminotransferencia del grupo amino de los BCAA hacia alfa-cetoglutarato ( $\alpha$ KG) obteniendo como productos glutamato y cetoácidos de cadena ramificada (BCKA). En consecuencia, hay un aumento en el consumo de los aminoácidos de cadena ramificada, dando como resultado una reducción de sus niveles séricos. Otro factor que contribuye a la disminución de estos aminoácidos es la inhibición en la conversión de BCKA a BCAA, por la activación de la BCKA deshidrogenasa ocasionada por las citocinas y el cortisol o por la alteración en la la reaminación de BCKA debido a la disfunción hepática (Katayama, 2020).



**Figura 2. Metabolismo y desintoxicación del amonio en cirrosis**

Modificado de: Katayama, 2020

### Metabolismo de los lípidos

En los periodos de ayuno, los niveles séricos de ácidos grasos libres, glicerol y cuerpos cetónicos aumentan y las concentraciones de ácidos grasos libres y glicerol no responden completamente a las bajas tasas de infusión de insulina como en personas con hígado sano. Los lípidos se oxidan como sustrato preferencial y la lipólisis aumenta con la movilización activa de los depósitos de lípidos. La resistencia a la insulina, mencionada anteriormente, también afecta al metabolismo de este nutriente, ya que su actividad antilipolítica se ve disminuida (Plauth, 2017).

La supresión de la oxidación de lípidos no se altera de manera uniforme en un estado posprandial, tampoco hay una disminución en el aclaramiento plasmático ni de las tasas de oxidación de lípidos, por lo que, la capacidad neta para utilizar grasas

provenientes de la dieta no parece estar comprometida. En pacientes con cirrosis, los niveles séricos de ácidos grasos esenciales y poliinsaturados se reducen, lo cual está correlacionado con el estado nutricional y la severidad de la enfermedad hepática (Plauth, 2017).

### **Vitaminas y minerales**

La alteración de la composición corporal en la cirrosis caracterizada por una depleción de proteínas y sobrehidratación va de la mano de la retención de sodio, por lo que no suele conducir a hipernatremia. Por el contrario, es común una disminución en los niveles de potasio, magnesio, fosfato y otros minerales a nivel intracelular (Plauth, 2017).

#### Zinc

Muchos estudios han observado deficiencia de zinc en la enfermedad hepática crónica, especialmente en la cirrosis hepática. Se ha informado que la disminución de la absorción de zinc en el tracto gastrointestinal, el aumento de la excreción de zinc en la orina, la deficiencia nutricional, la hipoalbuminemia, la derivación portosistémica y la disminución de la extracción hepática son las razones de la deficiencia de zinc en la cirrosis hepática. La disminución de la ingesta de alimentos que contienen zinc debido a la aversión al gusto, el trastorno de la mucosa del intestino delgado posiblemente debido a la hipertensión portal y la disminución de la secreción de ácido picolínico del páncreas también se asocian con una disminución de la absorción de zinc en el tracto gastrointestinal. La mayor parte del zinc en la sangre se une a la albúmina y parte de él se une a la alfa 2-macroglobulina o a los aminoácidos. En la hipoalbuminemia debida a una enfermedad hepática, el zinc en la sangre que no se une a la albúmina se une en cambio a los aminoácidos, por lo que es probable que se excrete en la orina. También se sabe que el uso de diuréticos aumenta la excreción de zinc en la orina mediante un

mecanismo en el que los diuréticos inhiben la reabsorción tubular renal de zinc. Estos son los mecanismos plausibles de la deficiencia de zinc en las etapas de la enfermedad en las que ya se ha desarrollado la cirrosis hepática (Katayama, 2020).

**Tabla 6. Alteraciones metabólicas en pacientes con cirrosis**

Gasto metabólico	↑	Beta oxidación	↑
Resistencia a la insulina	↑	BCAA	↓
Glucogenólisis	↓	AAA	↑
Gluconeogénesis	↑	Proteólisis	↑
Reservas de glucógeno	↓	Síntesis de proteínas en el músculo	↓
Lipólisis	↑	Recambio proteico	↓

Referencia: Meyer et al., 2020; Plauth, 2017

### **Cirugía y trasplante**

En pacientes pos-trasplantados de hígado se produce una disminución importante de nitrógeno, por lo cual se mantienen en un balance de nitrógeno negativo por un largo plazo que puede ser hasta de 28 días. En consecuencia, se ha visto que estos pacientes pueden tener una pérdida de hasta 1 kg de proteína corporal total, lo cual equivale a 5 kg de músculo esquelético la cual se puede mantener hasta 1 año después. De igual forma, se han observado alteraciones en el metabolismo de la glucosa, el cual no se normaliza dentro de los 12 meses o más después del trasplante (Plauth, 2017).

También se ha observado un hipermetabolismo después de la cirugía, el cual alcanza su pico máximo en el décimo día y se normaliza dentro de los 6 – 12 meses posteriores (Plauth, 2017).

Por otro lado, los pacientes pos-trasplantados tienen un riesgo elevado de presentar síndrome metabólico, para los cuales el aumento de peso y la obesidad

después del trasplante son factores de riesgo. Como se mencionó anteriormente, los pacientes con cirrosis generalmente desarrollan una desnutrición proteico-energética importante, así como un deterioro del estado funcional por lo cual se tienden a prescribir dietas hipercalóricas en respuesta a las necesidades metabólicas aumentadas. Sin embargo, los pacientes postrasplantados además de recuperar el apetito, también recuperan el estado nutricional y tienen mayor riesgo de aumentar sus niveles de grasa corporal, para lo cual contribuye tanto al aumento de la ingesta dietética como a la inmunosupresión de esteroides (Spiritos & Abdelmalek, 2021).

## **2.5 Diagnóstico médico**

El diagnóstico puede ser a través de una biopsia hepática o mediante la valoración de un conjunto de parámetros no invasivos (alteraciones bioquímicas, estudios de imagen como tomografía o ultrasonido y presencia de datos indirectos de hipertensión portal en endoscopia) (Cisneros, et al. 2021; Wiegand & Berg, 2013).

### **Evaluación no invasiva de la fibrosis hepática**

Las herramientas disponibles para la evaluación no invasiva de la fibrosis van desde puntajes simples calculados a partir de parámetros de laboratorio de rutina o biomarcadores séricos más complejos basados en la determinación de componentes circulantes en relación con la acumulación y remodelación de la matriz extracelular que ocurre durante el proceso fibrogénico, hasta técnicas de elastografía. para medir la rigidez del hígado (Parola & Pinzani, 2018).

### Historia clínica

El primer paso en la evaluación de un paciente con sospecha de cirrosis hepática es la realización de una historia clínica detallada, en la cual se incluyan todos los antecedentes de importancia (heredofamiliares, enfermedades metabólicas, consumo

crónico de bebidas alcohólicas, exposiciones de riesgo, etc.), los síntomas, las comorbilidades y los hallazgos encontrados en la exploración física (Cisneros, et al. 2021).

### Estudios de laboratorio

No existen puntos de corte en los estudios de laboratorio para el diagnóstico de cirrosis, sin embargo, existen diferentes parámetros que nos pueden indicar la gravedad del daño hepático (Alteración en los niveles de bilirrubinas totales, aumento en los niveles de las aminotransferasas y fosfatasa alcalina) así como la capacidad de síntesis del hígado (tiempos de coagulación prolongados y/o hipoalbuminemia) (Cisneros, et al. 2021).

Los estudios de laboratorio también sirven para determinar la etiología de la enfermedad, como el perfil de hepatitis viral crónica y anticuerpos para descartar la presencia de enfermedades hepáticas autoinmunes (Cisneros, et al. 2021).

### Estudios de imagen

El ultrasonido es el estudio de imagen utilizado como primera opción para valorar alteraciones histopatológicas en el hígado, como lobulación de los bordes y disminución del tamaño en casos de cirrosis avanzada. Este estudio también sirve para identificar ascitis y esplenomegalia, así como a establecer la permeabilidad de la vena porta y su flujo sanguíneo (Cisneros, et al. 2021).

Otro estudio que se utiliza en estos pacientes es la esofagogastroduodenoscopia, por medio de la cual se pueden identificar la presencia de várices esofágicas, lo cual es un dato de hipertensión portal (Cisneros, et al. 2021).

Por último, está la elastografía transitoria, también conocida como FibroScan®, el cual mide el parámetro de atenuación controlada que refleja el grado de esteatosis hepática y la rigidez del hígado que evidencia el grado de fibrosis hepática (Tabla 7).

**Tabla 7. Puntos de corte para la medición de esteatosis y fibrosis hepática mediante FibroScan®**

Parámetro de atenuación controlada (esteatosis)		Rigidez del hígado (fibrosis)	
Grado	Interpretación	Grado	Interpretación
S0	Menos del 5% de las células hepáticas con contenido graso	F0	Ninguna cicatrización [sin fibrosis]
S1	Más del 5% de las células hepáticas con contenido graso	F1	Cicatrización mínima
S2	Más del 33% de las células hepáticas con contenido graso	F2	Ha ocurrido cicatrización y se extiende fuera del área del hígado [fibrosis significativa]
S3	Más del 66 % de las células hepáticas con contenido graso	F3	La fibrosis se propaga y forma puentes con otras áreas hepáticas fibróticas (fibrosis grave)
		F4	Cirrosis o cicatrización avanzada

Referencia: Cisneros, Flores & Pérez-Hernández, 2021; Pavlov, et al. 2015.

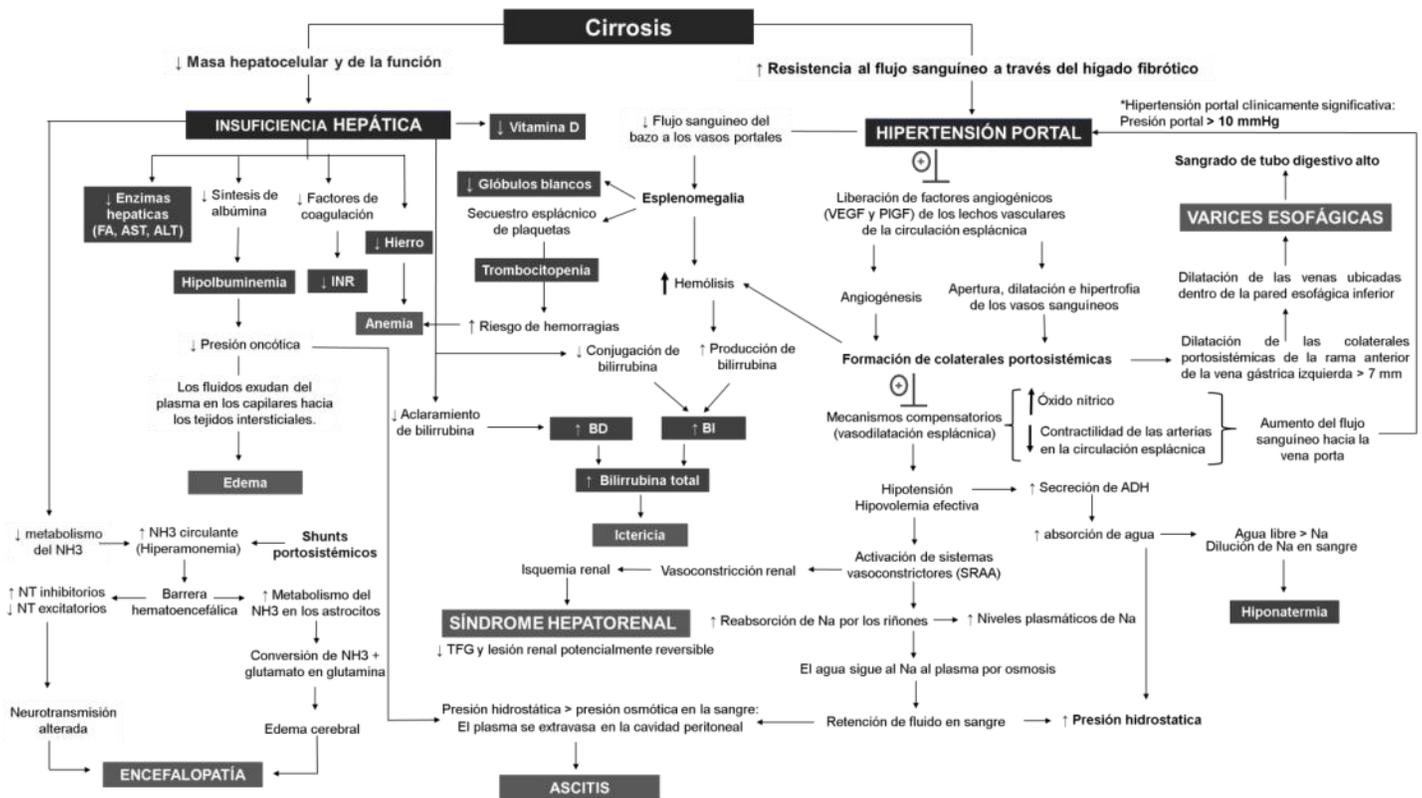
## 2.6 Complicaciones

La cirrosis descompensada se caracteriza por el desarrollo de complicaciones relacionadas, como ascitis, encefalopatía hepática, hemorragia por várices o infecciones bacterianas (Engelmann, et al. 2021). Además, también se puede ver afectada gravemente la función de los riñones, cerebro, corazón, pulmones, la circulación sistémica, los intestinos, el sistema inmunológico, las glándulas suprarrenales, la tiroides, los órganos reproductores y los músculos esqueléticos (Arroyo et al., 2021).

Los mecanismos patológicos son generalmente multifacéticos. Las observaciones fisiopatológicas tradicionales delimitan la hipertensión portal (HP) con la vasodilatación esplácnica y sistémica y la circulación hiperdinámica como mecanismos centrales en el

proceso de descompensación aguda (Engelmann, et al. 2021). Sin embargo, recientemente se ha dado importancia al papel de la inflamación crónica en estos pacientes como responsable de las complicaciones relacionadas con la enfermedad, ya que se ha visto que los pacientes con cirrosis avanzada presentan un estado crónico de inflamación, con una elevación en los niveles de citocinas y quimiocinas proinflamatorias. Es probable que esto sea causado por la diseminación sistémica de bacterias y productos bacterianos, llamados patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP), como resultado de una translocación bacteriana anormal. Los cambios en el microbioma y el aumento de la permeabilidad intestinal explican este fenómeno. Existen otras moléculas que son producidas por el hígado en respuesta a la inflamación, necrosis y muerte celular, conocidas como patrones moleculares asociados al daño (DAMP) que podrían realizar funciones similares (Angeli, et al. 2018).

En resumen, podríamos decir que el curso clínico de la cirrosis está determinado principalmente por el aumento progresivo de la hipertensión portal, la circulación hiperdinámica, la translocación bacteriana y la activación de la inflamación sistémica (D'Amico et al., 2018).



**Figura 3. Fisiopatología de las complicaciones en cirrosis descompensada**

Autoría propia

Abreviaturas: Fosfatasa alcalina (FA), Aspartato aminotransferasa (AST) Alanina aminotransferasa (ALT), Índice internacional normalizado (INR), Amoniaco (NH<sub>3</sub>), Neurotransmisores (NT), Bilirrubina directa (BD), Bilirrubina indirecta (BI), Tasa de filtración glomerular (TFG), Factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), Factor de crecimiento placentario (PGF), Hormona antidiurética (ADH), Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA), Sodio (Na).

### Várices esofágicas y hemorragia varicosa

Por definición, los pacientes con cirrosis descompensada sufren de hipertensión portal clínicamente significativa (CSPH, por sus siglas en inglés), lo que resulta en un mayor riesgo de desarrollar várices gastroesofágicas (Angeli et al., 2018).

La elevación de la presión portal estimula la liberación del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y el factor de crecimiento placentario (PGF) de los lechos vasculares de la circulación esplácica, los cuales estimulan la angiogénesis y lleva a la

formación de colaterales portosistémicas. Las colaterales portosistémicas también se forman por la apertura, dilatación e hipertrofia de los vasos sanguíneos existentes en el contexto de aumento de la presión portal. Como resultado, la sangre de la circulación esplácnica se desvía hacia la circulación colateral, estimulando los mecanismos compensatorios conocidos como vasodilatación esplácnica. Los mecanismos compensatorios antes mencionados incluyen una mayor producción del vasodilatador de óxido nítrico en la circulación esplácnica, disminución de la contractilidad de las arterias en la circulación esplácnica, y atrofia / regresión del nervio simpático en las arterias de la circulación esplácnica; todo ello provoca un aumento del flujo sanguíneo hacia la vena porta, lo que aumenta aún más la presión portal y conduce al desarrollo de colaterales portosistémicas. Las colaterales portosistémicas de la rama anterior de la vena gástrica izquierda, que se dilata más de 7 mm en presencia de HP, provocan una dilatación de las venas ubicadas dentro de la pared esofágica inferior denominada várices esofágicas. Mientras tanto, várices gástricas surgen de las colaterales portosistémicas de la rama anterior de la vena gástrica izquierda, la vena gástrica corta o la vena gástrica posterior (Lesmana, et al. 2020). La hemorragia varicosa (VH) se produce debido a la rotura de la pared varicosa debido a una tensión excesiva de la pared (Angeli et al., 2018).

### **Ascitis**

La ascitis se desarrolla principalmente debido a la retención de sodio a nivel renal ocasionada por la activación de distintos mecanismos como el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) y sistema nervioso simpático. Esto da como resultado un balance de líquidos positivo que conduce a un aumento en el volumen del líquido extracelular. Otros factores como la disminución de la volemia efectiva provocada por la vasodilatación arterial esplácnica y alteraciones de la función renal también influyen en

el desarrollo de ascitis. Por último, la hipertensión portal actúa como factor de compartimentación del volumen de líquido extracelular expandido (Angeli et al., 2018).

#### *Clasificación de la ascitis*

- Grado 1 (Ascitis leve): solo es detectable por examen de ultrasonido
- Grado 2 (Ascitis moderada): se manifiesta por una distensión simétrica moderada del abdomen.
- Grado 3 (Ascitis grave): ocasiona una marcada distensión abdominal.

(Angeli et al., 2018)

#### **Encefalopatía hepática**

La encefalopatía hepática (EH) abarca una amplia gama de alteraciones cognitivas, psicomotoras y psiquiátricas resultantes de enfermedades hepáticas graves agudas o crónicas. La aparición de EH en cirrosis presagia un mal pronóstico con impacto negativo en la calidad de vida relacionada con la salud, la prioridad del trasplante de hígado y la supervivencia del paciente (Butterworth, 2019).

La encefalopatía hepática se subdivide en tres tipos principales:

- Tipo A: Resultante de insuficiencia hepática aguda.
- Tipo B: Resultante de derivación portosistémica.
- Tipo C: Resultante de cirrosis.

El amoníaco ( $\text{NH}_3$ ) juega un papel importante en la progresión de encefalopatía hepática, este metabolito es producido a partir del metabolismo de proteínas. En condiciones normales, el amoníaco se convierte en urea a través del ciclo de la urea que tiene lugar en el hígado y posteriormente es eliminado por los riñones y en menor medida, por músculos esqueléticos. Al mismo tiempo, una cuarta parte de esta urea producida

viaja hacia el intestino donde se convierte de nuevo en amonio principalmente por la acción de la enzima glutaminasa ubicada en los enterocitos, así como por la acción de las bacterias productoras de ureasa que forman parte de la microbiota intestinal. Otra pequeña parte  $\text{NH}_3$  es eliminado mediante la síntesis de glutamina a través de la enzima glutamina sintetasa (GS) localizada en los hepatocitos perivenosos (Butterworth, 2019; Coronel-Castillo et al. 2020).

Sin embargo, los pacientes con cirrosis suelen desarrollar una derivación portal sistémica combinada con una reducción de la capacidad metabólica de los hepatocitos, lo que da lugar a una interrupción del metabolismo del amoníaco ocasionando un aumento en los niveles séricos de  $\text{NH}_3$ , el cual cruza la barrera hematoencefálica y se metaboliza en los astrocitos por la GS, que convierte el  $\text{NH}_3$  y el glutamato en glutamina. La acumulación de glutamina en los astrocitos crea un gradiente osmótico, lo que resulta en la inflamación de los astrocitos y la generación de especies reactivas de oxígeno. (Coronel-Castillo et al. 2020).

Por otro lado, la alteración de la excreción de amoníaco en el hígado estimula una vía alternativa en la cual se activa el gen que codifica GS en el músculo esquelético, proporcionando una vía alterna para la eliminación del amoníaco en forma de glutamina, a través del músculo (Butterworth, 2019).

### **Síndrome hepatorenal**

El SHR es una insuficiencia renal funcional resultante de cambios hemodinámicos que ocurren en pacientes con ascitis e hipertensión portal. El mecanismo fisiopatológico primario del SHR es la reducción de la perfusión renal secundaria a la vasoconstricción renal mediada por el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, SRAA y vasopresina. Además, la inflamación sistémica que es común entre los pacientes con

cirrosis descompensada puede desencadenar una lesión renal inmunomediada (Biggins et al., 2021).

La LRA se diagnostica por un aumento en la creatinina sérica  $\geq 0,3$  mg / dL dentro de las 48 horas o un aumento de  $\geq 50\%$  en la creatinina sérica que ha ocurrido dentro de los 7 días anteriores. Los valores estables de creatinina dentro de los 3 meses y medio previos a la hospitalización se pueden utilizar como línea de base en el diagnóstico de IRA (Biggins et al., 2021).

### **Caquexia**

La caquexia se define como la pérdida de masa magra que puede acompañarse o no de pérdida de masa grasa y tiene un componente inflamatorio asociado a una enfermedad, una de sus características principales es la disminución del peso (Cederholm et al., 2020). En la figura 3 se describen los mecanismos que conducen a caquexia en pacientes con cirrosis.

La caquexia es un predictor sólido e independiente de resultados clínicos adversos que incluyen infecciones, encefalopatía hepática, hospitalización y mortalidad. La pérdida de músculo esquelético es un componente principal de la desnutrición en la enfermedad hepática. La pérdida de masa corporal magra afecta negativamente el curso clínico de las complicaciones cirróticas agudas con el consiguiente mal pronóstico (Meyer et al., 2020).

La ingesta dietética deficiente es una de las principales causas de la caquexia en pacientes cirróticos en los cuales, varios factores contribuyen a la reducción de la ingesta oral, como anorexia, disminución del sentido del olfato y disgeusia, náuseas, dolor abdominal e hinchazón. Estos pueden empeorar o incluso ser causados por deficiencias de micronutrientes como zinc y magnesio (Meyer et al., 2020).

Contribuyendo a la caquexia, la anorexia es un síntoma importante asociado con la cirrosis hepática y de suma importancia ya que se manifiesta con desnutrición severa e insuficiencia orgánica. La anorexia puede ser desencadenada por un desequilibrio entre las hormonas orexigénicas (Grelina) y anorexigénicas (leptina, colecistoquinina, péptido 1 similar al glucagón, péptido YY y polipéptido pancreático), por el aumento crónico de citocinas proinflamatorias circulantes, deficiencia de zinc y vitamina A, retraso del vaciamiento gástrico e hipertensión portal que provocan congestión del tejido gástrico e intestinal, así como compresión extrínseca debida a ascitis. Los pacientes anoréxicos presentan saciedad precoz, trastornos del olfato y del gusto y aversión a la carne, así como náuseas y vómitos (Meyer et al., 2020).

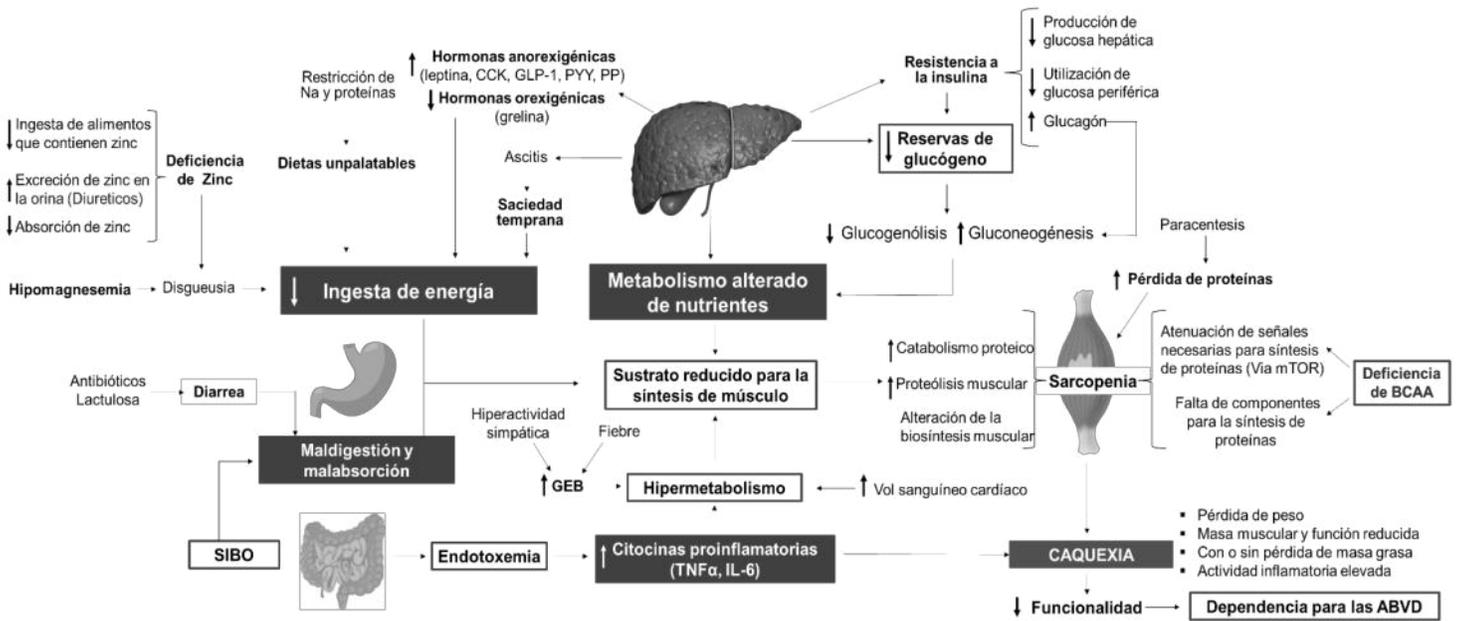
Además, las restricciones dietéticas frecuentes, apropiadas en el caso de las limitaciones de sodio, pero a menudo inapropiadas en el caso de la restricción de proteínas, contribuyen aún más a dietas menos apetitosas en pacientes con cirrosis hepática. La adherencia a una dieta baja en sodio a menudo es difícil debido al sabor suave, que posteriormente conduce a una ingesta baja de energía (Meyer et al., 2020).

La masa muscular se conserva mediante un equilibrio entre la síntesis de proteínas, la degradación de proteínas y la capacidad regenerativa. En la cirrosis hepática, la disminución de la ingesta energética agrava aún más la alteración de la biosíntesis muscular y el aumento de la proteólisis muscular causada por reservas bajas de glucógeno, lo que aumenta la necesidad de gluconeogénesis. Hay varios factores asociados con la sarcopenia en la cirrosis hepática que incluyen hiperamonemia, niveles bajos de testosterona, disminución de la hormona del crecimiento humano (GH) y niveles altos de endotoxinas, entre otros (Meyer et al., 2020).

La malabsorción es otro mecanismo importante que conduce a la desnutrición y la sarcopenia. Hay múltiples factores que dan como resultado una absorción deficiente de nutrientes en pacientes con cirrosis hepática. Estos incluyen insuficiencia pancreática debida a pancreatitis alcohólica crónica, colestasis y diarrea relacionada con fármacos (lactulosa, antibióticos, diuréticos, colestiramina) (Meyer et al., 2020).

En pacientes con enfermedad hepática avanzada, un mecanismo adicional asociado con malabsorción y caquexia es el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO), en el cual las bacterias del colon colonizan el intestino delgado y alteran la función de las microvellosidades, la síntesis de enzimas digestivas y la disfunción de la barrera intestinal, lo que provoca alteraciones en la absorción y el metabolismo de los nutrientes y afecta la motilidad intestinal (Meyer et al., 2020).

Por otro lado, en los pacientes cirróticos también hay un metabolismo alterado de nutrientes con niveles aumentados de gluconeogénesis, catabolismo de proteínas y niveles disminuidos de glucogenólisis además de un hipermetabolismo asociado a la liberación de citocinas inflamatorias, lo que lleva a un agotamiento significativo de las reservas de proteínas y grasas (Meyer et al., 2020).



**Figura 4. Mecanismos que contribuyen a la caquexia en la cirrosis hepática**

Modificado de: Meyer et al, 2020.

## 2.7 Tratamiento Médico

Idealmente, la estrategia de manejo de los pacientes con cirrosis descompensada debe basarse en prevenir la progresión de la cirrosis; es decir, una mayor descompensación, en lugar de tratar las complicaciones a medida que ocurren (figura 4). Hay dos formas de abordar el tratamiento en la cirrosis, la primera se enfoca en suprimir los factores etiológicos que ocasionaron el desarrollo de la enfermedad y es una piedra angular importante del tratamiento, sirve para prevenir la descompensación y mejorar el resultado en pacientes con cirrosis compensada; la segunda se basa en apuntar los factores que influyen en la progresión de la cirrosis (Angeli et al., 2018). La tabla 8 resume el tratamiento médico utilizado para abordar las complicaciones en este grupo de pacientes.

**Tabla 8. Tratamiento médico para las complicaciones en cirrosis descompensada**

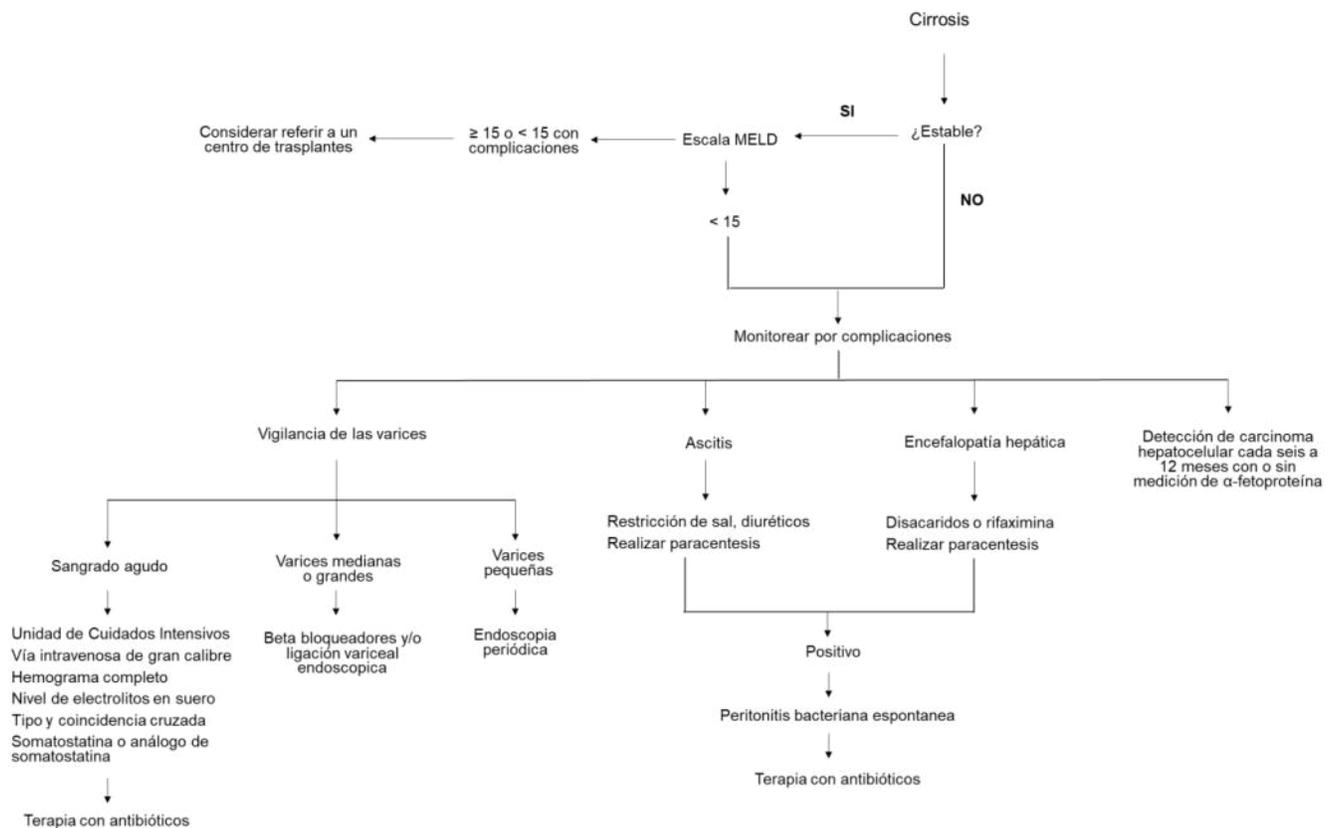
Complicación	Tratamiento
<b>Várices gastroesofágicas (pacientes con várices de alto riesgo)</b>	Profilaxis primaria Betabloqueadores no selectivos: - Propranolol y nadolol: actúan sobre la hipertensión portal - Carvedilol: tiene actividad intrínseca anti-receptor alfa-1 * El uso de estos medicamentos debe basarse en una evaluación de riesgo/beneficio en pacientes con ascitis refractaria y signos de disfunción circulatoria sistémica.
	Profilaxis secundaria Ligadura con banda endoscópica
<b>Hemorragia varicosa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fármacos vasoactivos: Terlipresina, somatostatina, octreótida.</li> <li>- Restitución del volumen sanguíneo: Cristaloides</li> <li>- Transfusión de paquetes globulares: En caso de anemia grave (Hb &lt; 7 g/dl).</li> <li>- Profilaxis antibiótica: Ceftriaxona (pacientes con cirrosis avanzada), quinolonas orales (pueden usarse en los pacientes restantes).</li> </ul>
<b>Ascitis</b> *La paracentesis diagnóstica está indicada en todos los pacientes con nueva aparición de ascitis grado 2 o 3	Ascitis sin complicaciones <b>Ascitis grado I y II:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Restricción moderada de sodio: 80-120 mmol/día,</li> <li>- Diuréticos: antagonistas de la aldosterona (espironolactona, canreonato de potasio) solos o en combinación con diuréticos de asa (pacientes con ascitis de larga duración).</li> </ul> *El balance hídrico negativo inducido por los diuréticos no debe conducir a una pérdida de peso corporal superior a 0,5 kg / día en pacientes sin edema periférico y 1 kg / día en presencia de edema periférico para evitar la contracción del volumen plasmático. <b>Ascitis grado III:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Paracentesis de gran volumen: La expansión del volumen plasmático debe realizarse al finalizar la paracentesis a través de la infusión de albúmina.</li> </ul> * Debe evitarse en presencia de coagulación intravascular diseminada <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diuréticos: para prevenir la reacumulación de ascitis</li> </ul>
	Ascitis refractaria <ul style="list-style-type: none"> <li>- Paracentesis de gran volumen</li> <li>- Diuréticos: Una vez que se ha determinado la refractariedad de la ascitis, se deben suspender los diuréticos. Solo cuando la excreción renal de sodio con diuréticos supera los 30 mmol/día, se puede considerar el mantenimiento de la terapia con diuréticos, cuando se tolere.</li> <li>- Derivaciones portosistémicas intrahepáticas transyugulares</li> </ul>

**Tabla 9. Tratamiento médico para las complicaciones en cirrosis descompensada (continuación)**

<b>Encefalopatía hepática</b>	<p>-Lactulosa: se administra como un jarabe oral que los pacientes titulan ellos mismos para lograr de 2 a 4 evacuaciones intestinales blandas al día.</p> <p>-Rifaximina: para inducir la remisión de un episodio agudo de EH o una mejoría de los síntomas de EH</p> <p>-Otras alternativas: aminoácidos de cadena ramificada por vía oral y l-aspartato de l-ornitina intravenoso en pacientes con EH que no responden a la lactulosa o rifaximina (evidencia limitada)</p> <p>*Profilaxis en pacientes con EH en remisión: lactulosa sola o en combinación con rifaximina</p>
-------------------------------	---

**EH: Encefalopatía hepática**

Referencia: Angeli et al. 2018; Flamm, 2018



**Figura 5. Algoritmo para el tratamiento médico de cirrosis**

Traducido de: Raines, 2011

## **Trasplante hepático**

El único tratamiento curativo de la cirrosis hepática es el trasplante hepático; este debe considerarse en todo paciente con cirrosis descompensada y en especial cuando el paciente presenta descompensaciones frecuentes que requieren de hospitalización y cuando los parámetros bioquímicos de función hepática continúan disminuyendo. Existen varias indicaciones de trasplante hepático, la principal es la cirrosis hepática, pero también está indicado en pacientes que presentan falla hepática aguda, carcinoma hepatocelular (en algunos casos), poliquistosis hepática, hemangiomas hepáticos, prurito intratable, etc.

Todo paciente con MELD Na mayor a 15 debe ser evaluado para trasplante, en donde se realizan evaluaciones por distintas especialidades con el fin de evaluar si puede ser sometido a dicha cirugía, una vez que se obtiene evaluación y visto bueno por todos los servicios el paciente puede ser dado de alta en la lista de espera. La asignación de órganos cuando haya un hígado disponible se basa en la severidad de acuerdo al MELD Na.

## 2.8 Tratamiento nutricional

El objetivo principal de la intervención nutricional es garantizar una ingesta de nutrientes cuantitativamente adecuada (Plauth, 2017) asegurando una ingesta suficiente tanto de energía como de proteína. También es importante reforzar los beneficios de la actividad física diaria y proporcionar educación nutricional para los pacientes y su familia con respecto al uso de restricciones de nutrientes para controlar los síntomas de la enfermedad hepática.

### Requerimientos nutricionales

Como se ha mencionado anteriormente, los pacientes presentan un estado hipermetabólico, lo cual hace que requieran una ingesta elevada de energía, por otro lado, también presentan catabolismo proteico aumentado por lo que sus requerimientos de proteína también se encuentran elevados (tabla 8). Es muy importante mantener al paciente en un estado nutricional adecuado antes del trasplante, ya que se ha demostrado que la mejoría de la composición corporal, específicamente el aumento de masa muscular se asocia a una mayor supervivencia después del trasplante hepático (Plauth, 2017). En cuanto al peso a utilizar para el cálculo de requerimientos, la ESPEN recomienda usar el peso real en paciente con cirrosis sin ascitis, así como en pacientes con bajo peso o peso normal con ascitis, y en pacientes con sobrepeso u obesidad utilizar el peso ideal (Bischoff et al. 2020).

Los pacientes pos-trasplantados tienen una pérdida importante de nitrógeno y se mantienen en un balance nitrogenado negativo durante un largo período, por lo cual es necesario un aporte mayor de proteínas. Sin embargo, en cuanto al requerimiento energético, en las primeras 48 h, puede ser aconsejable una menor provisión de energía,

debido a que la autofagia funciona como un mecanismo para suministrar sustrato de manera endógena (Plauth, 2017).

La terapia nutricional antes de la cirugía electiva debe manejarse de acuerdo con las recomendaciones dadas para pacientes con cirrosis. En pacientes con desnutrición, el riesgo de morbilidad y mortalidad postoperatorias se eleva posterior la cirugía (Plauth, 2017). Las guías ERAS recomiendan evitar el ayuno prolongado sobre todo en este grupo de pacientes mediante la administración de líquidos claros que contienen carbohidratos hasta dos horas previas la operación, así como la ingesta de alimentos y la movilización posoperatorias tempranas (Melloul et al. 2016).

**Tabla 9. Requerimientos de energía y proteína en pacientes con cirrosis y pos-trasplantados**

Energía			Proteína		
<b>Pre trasplante</b>	Guías AASLD 2021	≥ 35 kcal/kg/d	ESPEN 2020	1.2 g/kg/d	Pacientes con cirrosis compensada sin desnutrición
	ESPEN 2020	30-35 kcal/kg/d		1.5 g/kg/d	Pacientes con desnutrición o sarcopenia
<b>Pos trasplante</b>	ESPEN LLL Program, 2017	Primeras 48 h: <18 kcal/kg/d Obesidad: 25 kcal/kg/d *Peso ideal	ESPEN LLL Program, 2017	Normopeso: 1.0 – 1.5 g/kg/d Obesidad: 2.0 g/kg/d *Peso ideal	

**Tabla 10. Distribución de macro y micronutrientes en presencia de cirrosis descompensada**

<b>Encefalopatía</b>			
<b>Proteína</b>	Moderar la ingesta y tipo de proteína acorde al grado de encefalopatía		
Grado I-II	1.2 – 1.5 g/kg/d		
Grado III-IV	Iniciar con 0.5 g/kg/d, incrementar progresivamente hasta 1.5g/kg/d		
Distribución	30% de origen animal y 70% de origen vegetal		
<b>BCAA</b>	0.25 g/kg/d		
<b>Fibra</b>			
Con tratamiento con lactulosa		25 g	
Sin tratamiento con lactulosa		45 g	
<b>Ascitis</b>			
<b>Sodio</b>	Disminuir el consumo conforme al grado de ascitis		<b>Líquidos</b>
			Limitar consumo de líquidos solo en ascitis severa con hiponatremia dilucional
Leve	2 g/d	Severa	0.8 ml/kcal/d
Moderada	1.5 g/d		
Severa	1 g/d		

Referencia: Bischoff et al., 2020; Ruiz-Margáin et al. 2018

## **Aporte de alimentos y nutrimentos**

### Dieta hiposódica

Al prescribir una dieta hiposódica, es importante sopesar los beneficios moderados que tiene en el tratamiento de la ascitis frente al riesgo aumentado de una menor ingesta de alimentos. Es importante cuidar el no afectar el sabor de los alimentos después de reducir el sodio y hacer restricción de sodio dependiendo del grado de ascitis y de su respuesta terapéutica (Bischoff et al., 2020).

### Comidas fraccionadas

El consumo de 4 a 6 tomas (con o sin suplementos de nutrición oral) ayuda a asegurar una ingesta adecuada de energía y proteínas, así como disminuir los periodos de ayuno entre comidas para prevenir pérdida de masa muscular causada por gluconeogénesis (AND, 2019).

Una ingesta adecuada de proteínas dividida en cantidades modestas en cada comida puede ayudar a evitar la aparición encefalopatía hepática en personas sensibles a las proteínas (AND, 2019)

### Suplementación con Aminoácidos de cadena ramificada

En paciente estables no son necesarias fórmulas enriquecidas en BCAA. Tales fórmulas son útiles en el subgrupo muy selecto de pacientes intolerantes a proteínas con encefalopatía hepática. En pacientes estables con cirrosis a largo plazo (12 y 24 meses), la suplementación con suplementos nutricionales orales ricos en BCAA tiene el potencial de ralentizar la progresión de la insuficiencia hepática y prolongar la supervivencia sin complicaciones. Cuando los pacientes desarrollan encefalopatía hepática durante la nutrición enteral, se deben utilizar fórmulas enriquecidas con BCAA (Plauth, 2017).

### Suplementación de vitaminas y minerales

La suplementación de vitaminas y minerales a menudo es necesaria debido a una ingesta inadecuada y un metabolismo y absorción alterado, es importante prestar principal atención a la Vitamina B1, Vitamina B12, Vitamina A, D y E, selenio y zinc (AND, 2019).

### Colación nocturna

Una colación nocturna que aporte carbohidratos puede mejorar el metabolismo de las proteínas en pacientes con cirrosis. Recientemente, se ha demostrado que los

suplementos orales nocturnos (administrados entre las 21:00 y 23:00 horas) son más eficaces para mejorar el estado proteico corporal total de estos pacientes que las cantidades isonitrógenas e isocalóricas administradas durante el día (Plauth, 2017). Esto resulta útil principalmente en aquellos pacientes que no suelen cenar, sin embargo, si el paciente ya realiza la cena de manera regular, no es necesario agregar la colación.

### Soporte nutricional

- Nutrición enteral

En pacientes con cirrosis, que no se pueden alimentar por vía oral o no pueden cubrir sus requerimientos nutricionales mediante la dieta oral sola o en combinación con suplementos nutricionales orales, se debe realizar NE (Bischoff, 2020).

Cuando la alimentación por sonda se utiliza como apoyo nutricional, los pacientes con várices esofágicas causadas por hipertensión portal deben ser monitoreados de cerca por el riesgo de hemorragia, en pacientes con trombocitopenia severa  $<30\ 000$  no se recomienda la colocación de una sonda o bien con varices esofágicas grandes con datos de mal pronóstico es necesario que primero reciban tratamiento endoscópico de ligadura de varices y una vez erradicadas pueden emplearse sondas. En el caso de varices esofágicas pequeñas sin datos de mal pronóstico si pueden colocarse sondas de alimentación. No se recomienda el uso rutinario de gastrostomías ya que aumenta el riesgo de desarrollar complicaciones por ascitis o várices y está contraindicada en aquellos pacientes que presenten trastornos de la coagulación y ascitis graves (AND, 2019; Bischoff, 2020).

- Nutrición parenteral

La nutrición parenteral (NP) debe ser utilizada en aquellos pacientes que no pueden cubrir sus requerimientos de manera eficiente por vía oral o enteral y siguen las

mismas pautas que los pacientes no cirróticos. Cabe recalcar que estos pacientes están en mayor riesgo de contraer infecciones y desarrollar sepsis, por lo cual se debe tener cuidado al administrar la alimentación por esta vía (Bischoff, 2020).

Un aspecto importante para tener en cuenta es que las soluciones específicas de aminoácidos diseñadas para corregir el desequilibrio de aminoácidos plasmáticos, ricas en BCAA y bajas en AAA solo se deben utilizar en aquellos pacientes con encefalopatía hepática manifiesta (Bischoff, 2020).

### **Educación nutricia**

- ✓ La educación del paciente sobre la restricción de sodio es esencial para maximizar la adherencia y evitar la desnutrición y la sarcopenia. Las instrucciones sobre una dieta restringida en sodio deben incluir consejos sobre el contenido de sodio de las comidas preparadas, principalmente los productos procesados que tienden a contener cantidades altas de este nutriente, más que los alimentos preparados en casa.
- ✓ Se debe instruir al paciente sobre la importancia de realizar comidas frecuentes en pequeñas cantidades, así como una colación nocturna, estableciendo horarios en cada tiempo de comida para tener un mejor control.
- ✓ Reforzar la importancia de evitar el consumo de suplementos naturales y productos de herbolaria y los efectos hepatotóxicos que estos pueden tener.
- ✓ Reforzar sobre la importancia de evitar el consumo de bebidas alcohólicas
- ✓ Enfatizar la importancia de realizar actividad física, principalmente ejercicio de fuerza para mejorar la eliminación de amonio y mantener la funcionalidad.

## **Consejería nutricia**

La consejería nutricia se refiere al proceso de apoyo caracterizado por una relación de colaboración entre el nutriólogo y el paciente para establecer prioridades, metas y planes de acción individualizados que reconozcan y fomenten la responsabilidad del autocuidado (AND, 2020). Algunas estrategias que se pueden utilizar para este grupo de paciente son: El establecimiento de metas en conjunto con el paciente; el automonitoreo en los horarios e ingesta de alimentos; el trabajo en conjunto con los familiares y establecer una red de apoyo.

## CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

### 3.1 Datos subjetivos (ficha de identificación)

**FI:** Se trata de paciente del sexo femenino (CH-1.1.2) de 55 años (CH-1.1.1), originaria y residente de la CDMX (CH-3.1.5), viuda desde hace 3 años, ama de casa (CH-1.1.9), estudios de secundaria (CH-1.1.8). Vive con dos hijos: uno de 34 años, empleado, de quien depende económicamente (CH-3.1.1). Hijo de 24 años, estudiante de Medicina.

**AHF:**

Padre: Desconocido.

Madre: Finada por choque séptico por infección de vías urinarias, niega antecedentes de importancia.

Hermanos: 1 hermano, vivo y con antecedente de neurocisticercosis.

Hijos: 2 hijos, vivos y aparentemente sanos.

**APNP:** Actividad física negada, tatuajes negados, perforaciones negadas, exposición a humo de leña negada. Toxicomanías o drogas intravenosas negadas.

Herbolaria: Anteriormente consumía múltiples productos de herbolaria no especificados para bajar de peso hace aproximadamente 30 años.

Tabaquismo suspendido, inició desde los 13 años, hasta los 40, consumo de 4 cigarros por día.

Alcohol: 5 copas cada 3-4 meses suspendido en 2016.

Grupo y Rh: O+.

**APP:** Alergias negadas, fracturas no especificadas de columna lumbar (2019).

- Cirrosis hepática descompensada (2015) Con hipertensión portal, dos episodios de sangrado variceal (mayo 2021, agosto 2021).

- Hemorragia de tubo digestivo alto (2021)
- Encefalopatía hepática (2018)
- Ascitis grado II (2018)
- Hipotiriodismo primario subclínico
- Trombosis venosa profunda en vena femoral derecha (2020)
- Trastorno depresivo mayor (2021)
- Tinea corporis (2021)
- Cirugías:
  - 2 cesáreas (1987 y 1996)
  - Plastia de hernia umbilical (2017)
  - Colectomía (2016)
  - Biopsia hepática (2016)

**PA:** El 16 de julio de 2021 ingresó por historia de diarrea, hipotensión, ascitis, datos de encefalopatía hepática, así como una LRA (por aumento de 0.3 de creatinina basal). Requirió paracentesis descartándose peritonitis bacteriana, se inició norepinefrina. Permaneció en observación por 10 días y subió a hospitalización por mejoría, con resolución de la encefalopatía.

Se encuentra en protocolo de trasplante hepático, clínicamente no tiene datos de falla cardíaca aguda, platipnea ni ortodesoxia.

A la fecha (**10/08/2021**) se le logró suspender la norepinefrina, ya no ha tenido sangrado y se mantiene hemodinámicamente estable. Se han ido realizando los estudios de protocolo de trasplante hepático, hasta el momento no se ha encontrado

contraindicación. LRA en resolución. Se realizó una paracentesis evacuadora en la cual se obtuvieron 3,840 cc de líquido de ascitis.

**Motivo de ingreso:**

- 1.-Lesión renal aguda ICA AKI IB, probable etiología hemodinámica.
- 2.-Probable sangrado de tubo digestivo alto de origen variceal.

**Diagnóstico médico:** Cirrosis hepática Child-Pugh C (12 puntos), MELD 18 puntos, MELD-Na 19 puntos, de etiología a determinar (pbe HAI vs CBP)

### 3.2 Evaluación del Estado Nutricional (EEN)

#### 3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentación/ nutrición (FH)

Durante el pase de visita se obtuvo información sobre la ingesta de alimentos, esta se valoró subjetivamente a través de una entrevista con el paciente preguntando qué porcentaje de la dieta hospitalaria se terminaba. La dieta hospitalaria tenía un aporte de 1400 kcal, 43 g de proteína (12%), 196 g HC (56%), 50 g Lps (32%), de lo cual la paciente reportó estar consumiendo un 50% debido a una disminución en el apetito y saciedad temprana dando como resultado un aporte deficiente en energía y en todos los macronutrientes (tabla 11) lo cual es una de las causas principales de la pérdida de peso de la paciente.

#### Ingesta energética (FH-1.1)

- FH-1.1.1.1 Ingesta total de energía estimada en 24 horas: 700 kcal
- FH-1.1.1.2 Ingesta estimada de energía por kg en 24 horas: 14 kcal/kg

#### Ingesta de macronutrientes (FH-1.5)

- FH-1.5.1.1.1 Ingesta total de grasa estimada en 24 horas: 25 g
- FH-1.5.3.1.1 Ingesta total de proteínas estimada en 24 horas: 21 g

- FH-1.5.3.1.6 Ingesta estimada de proteína por kg en 24 horas: 0.4 g/kg
- FH-1.5.5.1.1 Ingesta total de carbohidratos estimada en 24 horas: 98 g
- FH-1.5.5.1.7 Ingesta estimada de carbohidratos por kg en 24 horas: 2 g/kg

**Tabla 11. Adecuación de la ingesta de energía y macronutrientes en base a las necesidades estimadas**

	<b>Kcal</b>	<b>HC</b>	<b>PT</b>	<b>LP</b>
Ingesta estimada	700 kcal (FH-1.1.1.1)	98 g (FH-1.5.5.1.1)	21 g (FH-1.5.3.1.1)	25 g (FH-1.5.1.1.1)
Recomendaciones calculadas	1950 kcal (CS-1.1.1)	273 g (CS-2.3.1)	73 g (CS-2.2.1)	62.8 g (CS-2.1.1)
Adecuación	36%	36%	29%%	40%
<b>Interpretación</b>	<b>Deficiente</b>	<b>Deficiente</b>	<b>Deficiente</b>	<b>Deficiente</b>

Fuente: Historia clínica nutricional

## **Administración de alimentos y nutrientes (FH-2)**

FH-2.1.1 Orden de dieta blanda completa

## **Uso de medicamentos y medicina complementaria o alternativa (FH-3)**

FH-3.2 Medicina complementaria o alternativa: Anteriormente consumía múltiples productos de herbolaria no especificados para bajar de peso hace aproximadamente 30 años.

## **Factores que afectan el acceso a alimentos y suministros relacionados con la alimentación/nutrición (FH-6)**

FH-6.2 Disponibilidad de alimentos seguros: Cuenta con apoyo de su familia (hijos) para la adquisición de alimentos seguros, así como el almacenamiento adecuado y preparación de estos.

FH-6.4 Disponibilidad de suministros relacionados con la alimentación y nutrición:  
La paciente cuenta con recursos para comprar los suplementos y acceso a los mismos.

## **Actividad y función física (FH-7)**

- FH-7.2.2 Capacidad física para completar tareas para la preparación de comidas.
- FH-7.2.2 Capacidad física para autoalimentarse
- FH-7.2.6 Capacidad cognitiva para completar tareas para la preparación de comidas

## **3.2.2 Medidas Antropométricas (AD)**

### **Composición corporal / crecimiento / historial de peso (1.1)**

En esta primera evaluación se acababa de realizar una paracentesis evacuadora, extrayendo la totalidad del líquido de ascitis, por lo que se decidió utilizar el peso actual posterior a la paracentesis.

La paciente no presentaba edema en miembros superiores al momento de la evaluación, por lo que las medidas de CB y PCT que se tomaron en ese momento son precisas y se correlacionan con la masa muscular magra y la grasa corporal.

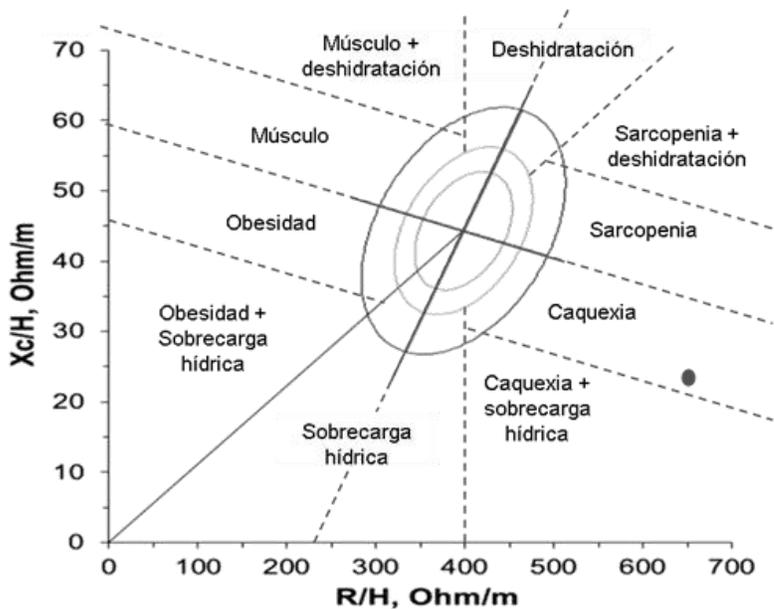
El ángulo de fase es un marcador nutricional obtenido directamente del análisis de impedancia bioeléctrica y refleja una relación entre resistencia y reactancia, también medidas directas de BIA. La resistencia mide la oposición de las membranas celulares y la reactancia miden la oposición de los fluidos corporales a la corriente. El ángulo de fase es un indicador bastante útil en este tipo de pacientes ya que nos muestra tanto la integridad de las membranas celulares como la distribución celular del agua, que reflejan el estado nutricional (Ruiz-Margáin et al., 2015). Los puntos de corte que se utilizaron fueron los establecidos por Ruiz-Margáin y cols. para determinar tanto desnutrición como sarcopenia.

También se midió la fuerza de agarre manual en tres mediciones consecutivas del brazo dominante, en este caso, el brazo derecho. Para los puntos de corte se utilizaron los establecidos por Espinosa-Cuevas y cols. para la población mexicana. En la tabla 12 se muestran los datos obtenidos en la valoración antropométrica así como su interpretación.

**Tabla 12. Interpretación de la evaluación antropométrica**

	Indicador	Valores (10/08/2021)	Interpretación	Fuente
AD-1.1.2.5	Peso Habitual	67 kg	-	-
AD-1.1.2.1	Peso actual *Se tomó posterior a la paracentesis	48.5	-	-
	Pérdida de peso	18.5 kg	-	-
	% Pérdida de peso	27.6%	Pérdida severa	
AD-1.1.2.6	% Peso habitual	77%	DN grave	-
	BIA	Resistencia 649.2 Reactancia 22.5	Caquexia	Espinosa-Cuevas et al, 2007
	AF	2.0 °	Desnutrición (<4.9°) Sarcopenia (<5.4° mujeres y <5.6°hombres)	Ruiz Margáin et al, 2015 Ruiz Margáin et al, 2021
	CB	21.5 cm (<p5)	Riesgo de DN	Frisancho, 1990
AD-1.1.7.9	CMB	18.5 (<p5)	Baja muscularidad	Frisancho, 1990
AD-1.1.7.11	PCT	9.5 mm (<p5)	Depleción de masa grasa	Frisancho, 1990
	DNM	8.2 kg	Disminuido	Espinosa-Cuevas et al, 2007

Fuente: Historia clínica nutricional



**Figura 6. Análisis vectorial de los valores de Resistencia y Reactancia**

Fuente: Espinosa-Cuevas et al, 2007

### 3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD)

Se obtuvieron los datos bioquímicos directamente del sistema que utiliza el hospital para reportar los resultados de los exámenes de laboratorio (labsis) así como los valores de referencia establecidos por el laboratorio del hospital.

Perfil renal y de electrolitos: se encontraron niveles de creatinina sérica (sCr) en límite superior, sin embargo, el uso de sCr en pacientes con cirrosis se puede ver afectado por distintas causas, entre ellas, una formación disminuida de sCr a partir de creatina en los músculos secundario a la atrofia muscular, secreción tubular renal de sCr elevada y el aumento del volumen de distribución en la cirrosis que puede diluir la sCr. Como consecuencia, la medición de la sCr en pacientes con cirrosis sobreestima la TFG o la función renal (Angeli et al. 2015). También se encontró una hipokalemia probablemente relacionado a un aumento de la excreción renal de potasio debido al uso de furosemida.

**Tabla 13. Resultados e interpretación de los datos bioquímicos. Perfil renal y de electrolitos (BD-1.2)**

	Indicador	Valor (10-08-21)	Valor de referencia	Interpretación
	Urea	<b>172.27 mg/dL</b> ↑	15-53.5 mg/dL	Elevación de azoados en relacionado a la lesión renal
BD-1.2.1	BUN	<b>80.5 mg/dl</b> ↑	7-25 mg/dl	
BD-1.2.2	Creatinina	1.19 mg/dl	0.6 - 1.2 mg/dL	Los valores de creatinina se pueden encontrar engañosamente en rangos normales debido a disminución su formación a partir de creatina en los músculos, secundaria a la atrofia muscular
BD-1.2.5	Sodio	136 mmol/l	136 - 145 meq/L	Normal
BD-1.2.7	Potasio	<b>3.36 mmol/l</b> ↓	<b>3.5 - 5.1 mmol/L</b>	Aumento de la excreción renal de K
BD-1.2.11	Fósforo	3.87 mg/dl	2.5 – 5.0 mg/dL	Normal
BD-1.2.6	Cloro	104.7 mmol/l	98 - 107 mmol/L	Normal
BD-1.2.9	Calcio	9.99 mg/dl	8.2 - 10.2 mg/dL	Normal
BD-1.2.8	Magnesio	2.08 mg/dl	1.9 - 2.7 mg/dL	Normal

Valores de referencia: INCMNSZ

Perfil gastrointestinal: Se encontró una elevación de GGT secundaria a una alteración del flujo biliar. También presentó una elevación de BI secundaria a un aumento de la hemólisis y la producción de bilirrubina provocado por la derivación portosistémica y la esplenomegalia, así como a la alteración en la conjugación de BI y de BD asociada a una disminución del aclaramiento hepático de bilirrubina y alteración en la excreción biliar.

**Tabla 14. Resultados e interpretación de los datos bioquímicos. Perfil gastrointestinal (BD-1.4)**

	<b>Indicador</b>	<b>Valor (10-08-21)</b>	<b>Valor de referencia</b>	<b>Interpretación</b>
BD-1.4.6	BT	<b>1.96 mg/dl ↑</b>	0.3-1.0 mg/dl	Elevación de BI secundaria a un aumento de la hemólisis y la producción de bilirrubina provocado por la derivación portosistémica y la esplenomegalia, así como a la alteración en la conjugación de BI. Elevación de BD asociada a una disminución del aclaramiento hepático de bilirrubina y alteración en la excreción biliar
	BD	<b>0.98 mg/dl ↑</b>	0.09-0.3 mg/dL	
	BI	<b>0.98 mg/dl ↑</b>	0.27-0.82 mg/dL	
BD-1.4.2	ALT	27.5 U/L	7-52 U/L	Normal
BD-1.4.3	AST	33.3 U/L	13-39 U/L	Normal
	GGT	<b>70.8 U/L</b>	9-64 U/L	Elevación secundaria a una alteración del flujo biliar
	FA	96.0 U/L	34-104 U/L	Normal

Valores de referencia: INCMNSZ

Perfil endócrino: se encontraba alterado con una hiperglucemia que puede estar relacionada al uso de corticoesteroides y a la alteración en el metabolismo de la glucosa por la enfermedad hepática presente en esta paciente. Sin embargo, estaba dentro de la meta establecida por lo que no requería administración de insulina.

**Tabla 15. Resultados e interpretación de los datos bioquímicos. Perfil endócrino (BD-1.5)**

	<b>Indicador</b>	<b>Valor (10-08-21)</b>	<b>Valor de referencia</b>	<b>Interpretación</b>
BD-1.5.2	Glucosa	148 mg/dl	<140-180 mg/dl	Hiperglucemia asociada al uso de corticoesteroides y a la alteración en el metabolismo de la glucosa.

Valores de referencia: INCMNSZ

Perfil de anemia nutricional: se evidenció una anemia grado II OMS, normocítica normocrómica con una disminución de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito, así como un volumen corpuscular medio y hemoglobina corpuscular media normales, secundaria a la hemorragia variceal reportada en las semanas previas y al aumento de la hemólisis.

También se encontró un RDW alto que se asocia con un mayor riesgo de mortalidad, una trombocitopenia secundaria al secuestro esplácnico secundario a la esplenomegalia, así como una linfopenia debido a la respuesta inmune alterada asociada a la cirrosis y una elevación del INR que representa una disminución de la capacidad de síntesis hepática de factores de la coagulación.

**Tabla 16. Resultados e interpretación de los datos bioquímicos. Perfil de anemia nutricional (BD-1.10)**

	Indicador	Valor (10-08-21)	Valor de referencia	Interpretación
BD-1.10.1	Eritrocitos	<b>2.8 X 10<sup>6</sup>/μL ↓</b>	4.80-5.50 X 10 <sup>6</sup> /μL	Anemia grado II OMS, normocítica normocrómica relacionada a las pérdidas de sangre por la hemorragia variceal y al aumento de la hemólisis.
	Hb	<b>9.1 g/dl ↓</b>	13.0-16.6 g/dL	
BD-1.10.2	Hto	<b>27.6% ↓</b>	37.0-47.0 %	
	VCM	95.8 fL	78.0-99.0 fL	Normal
	HCM	32.1 pg	27.9-33.9 pg	Normal
	CHCM	33.7 g/dL	32.3-35.3 g/dL	Normal
	RDW	<b>19.7% ↑</b>	12.6-17.3%	La elevación de este parámetro se asocia con un mayor riesgo de mortalidad
	Leucocitos	4.7 X 10 <sup>3</sup> /μL	3.9 – 10.1 X 10 <sup>3</sup> /μL	Normal
	Linfocitos	<b>0.6 * 10<sup>3</sup> /μL ↓</b>	0.8-3.3 * 10 <sup>3</sup> /μL	Linfopenia secundaria a la alteración de la respuesta inmune asociada a la cirrosis
	Plaquetas	<b>32 * 10<sup>3</sup>/μL ↓</b>	147-402 * 10 <sup>3</sup> /μL	Trombocitopenia secundaria al secuestro esplácnico secundario a la esplenomegalia
	INR	<b>1.7 ↑</b>	<1	Su elevación representa una disminución de la capacidad de síntesis hepática de factores de la coagulación

Valores de referencia: INCMNSZ

Perfil de proteínas: se encontró una disminución de globulinas y proteínas totales secundario a la disminución en su síntesis secundario a la insuficiencia hepática, la albúmina se encontraba en niveles normales, sin embargo, la paciente estaba recibiendo infusiones con albúmina por vía intravenosa, por lo cual este parámetro no refleja la disminución de la síntesis hepática de esta proteína.

**Tabla 17. Resultados e interpretación de los datos bioquímicos. perfil de proteínas (BD-1.11)**

	Indicador	Valor (10-08-21)	Valor de referencia	Interpretación
	Proteínas totales	<b>5.53 g/dL ↓</b>	6.4 - 8.9 g/dL	Disminución en la síntesis de proteínas secundario a la insuficiencia hepática
BD-1.11.1	Albúmina	4.02 g/dL	3.5-5.2 g/dL	La paciente estaba recibiendo infusiones con albúmina por vía intravenosa, por lo cual este parámetro no refleja la disminución de la síntesis hepática de esta proteína.
	Globulinas	<b>1.51 g/dL ↓</b>	1.9-3.7 g/dL	Disminución en la síntesis de proteínas secundario a la insuficiencia hepática
	Relación A/G	<b>2.66 ↓</b>	1-2.5	Se encuentra elevado en relación con la disminución de globulinas

Valores de referencia: INCMNSZ

### 3.2.4 Hallazgos o examen físico relacionado a la nutrición (PD)

La paciente se encontraba alerta, orientada, cooperadora al momento de la evaluación. La mayor parte de las manifestaciones clínicas que se encontraron en el examen físico estaban relacionadas a la patología base, así como a las complicaciones de esta y el tratamiento médico.

**Tabla 18. Interpretación de los hallazgos físicos**

Área	Signo/síntoma	Causas o deficiencias
Hallazgos generales (1.1)	Astenia	Pérdida de la masa muscular y su función Ingesta deficiente de energía y proteína Catabolismo aumentado y proceso inflamatorio secundario a la patología base
	Caquexia	
Adiposidad (1.2)	Pérdida de grasa subcutánea	Aumento de los requerimientos y disminución de la ingesta
Sistema digestivo (1.5)	Ascitis	Alteraciones fisiopatológicas y complicaciones de la enfermedad (cirrosis)
	Hiporexia	Ascitis a tensión que produce una disminución de la capacidad gástrica
	Nauseas	
	Diarrea	Uso de antibióticos
Edema (1.6)	Edema en tobillo	Lesión renal aguda
Ojos (1.8)	Ictericia en escleras	Hiperbilirrubinemia
Sistema genitourinario (1.9)	Oliguria (Gasto urinario de 0.4 ml/kg/h)	Lesión renal aguda
Músculos (1.14)	Debilidad muscular	Caquexia, inmovilidad
Nervios, cognición y sentimientos. (1.16)	Trastorno depresivo mayor	Posiblemente relacionado a la pérdida de su esposo hace 3 años y a la carga psicológica de la enfermedad
Piel (1.17)	Xerosis (DP-1.1.17.8)	Ingesta deficiente de ácidos grasos esenciales y proteína

Fuente: Historia clínica nutricional

### **Signos vitales (1.21)**

Al momento de la evaluación la paciente estaba saturando 93% aire ambiente lo cual se interpreta como desaturación leve, sin embargo, no requirió oxígeno suplementario. También estaba manteniendo PAM perfusora de 79 mmHg sin infusión de norepinefrina.

**Tabla 19. Interpretación de signos vitales**

Código	Signo/síntoma	Valor	Valor de referencia	Interpretación
	PAM	79 mmHg	> 65 mmHg	Normal (sin contraindicación para alimentación por vía oral o enteral)
PD-1.1.21.8	Frecuencia cardíaca	89 lpm	60-100 lpm	Normal
PD-1.1.21.9	Frecuencia respiratoria	16 rpm	12-18 rpm	Normal
PD-1.1.21.10	Temperatura	36° C	36.5-37.3° C	Normal

Valores de referencia: Vorvick, L. J., Zieve, D., & Conaway, B. (s. f.). Signos vitales. Biblioteca Nacional de Medicina de los EE. UU. Recuperado 10 de agosto de 2021, de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/002341.htm>

### **3.2.5 Historia del paciente (CH)**

#### **Historia personal (1)**

##### Datos personales (1.1)

Edad (CH-1.1.1): 56 años

Género (CH-1.1.2): Femenino

Etnia (CH-1.1.5): Mexicana

Idioma (CH-1.1.6): Español

Educación (CH-1.1.8): Secundaria

Rol en la familia (CH-1.1.9): Viuda desde hace 3 años, ama de casa

Consumo de tabaco (CH-1.1.10): Tabaquismo suspendido, inició desde los 13 años, hasta los 40, consumo de 4 cigarros por día.

Movilidad (CH-1.1.12): Paciente dependiente para actividades de la vida diaria.

## Historia de salud, médicos, personal/familiar (2)

Historia médica/salud orientada a nutrición del paciente (2.1)

**Queja nutricional del paciente (CH-2.1.1):** Desnutrición relacionada a la enfermedad y pérdida de peso (P)

**Cardiovascular (CH-2.1.2):** Hipertensión portal hemorrágica, Trombosis venosa profunda en vena femoral derecha crónica (2020) (P)

**Endócrino/Metabólico (CH-2.1.3):** Hipotiroidismo primario subclínico (P)

**Excretor (CH-2.1.4):** Ascitis grado II (P)

**Gastrointestinal (CH-2.1.5):** Hemorragia de tubo digestivo alto (sangrado variceal en mayo y agosto 2021) (P), Cirrosis hepática descompensada (2015) (P)

**Sistema tegumentario (CH-2.1.9):** Tinea corporis (P)

**Musculoesquelético CH-2.1.10):** Osteopenia (P)

**Neurológico (CH-2.1.11):** Encefalopatía hepática (2018) (P)

**Psicológico (CH-2.1.12):** Trastorno depresivo mayor (2021) (P)

## Tratamiento/terapia CH-2.2

Tabla 20. Tratamiento/terapia médicos

Fármaco	Dosis	Acción	Interacción
Rifaximina	400 mg cada 12 horas VI	Antibiótico bactericida de amplio espectro sobre bacterias Gram+ y Gram-, aerobias y anaerobias.	Puede producir diarrea, malabsorción de proteínas, grasas, vitaminas liposolubles, vitamina B12, electrolitos e intolerancia a la lactosa debido al daño provocado en las mucosas intestinales, daño en las microvellosidades intestinales, alteración de los enzimas del borde de cepillo y de las lipasas.

**Tabla 22. Tratamiento/terapia médicos (continuación)**

Óvulos de clotrimazol	1 g cada 8 hrs, VO	Impide el crecimiento de hongos actuando a nivel de la síntesis del ergosterol. Antifúngico de amplio espectro, con actividad in vitro e in vivo, frente a dermatofitos, levaduras y mohos.	No tiene interacción con alimentos
Hidrocortisona.	150 mg en 100 ml de solución salina al 0.9%. Administrar a 4 mL por hora, VI	Corticoide no fluorado de corta duración de acción y con actividad mineralocorticoide de grado medio. Tiene propiedades antiinflamatorias y reduce la respuesta inmune.	Aumenta la gluconeogénesis hepática y limita la utilización periférica de glucosa, a la vez que suprimen la producción pancreática de insulina y aumentan la insulinoresistencia provocando hiperglicemia. Interfiere con la absorción de Vitamina D
Omeprazol	40 mg cada 24 horas, VI	Inhibe la secreción de ácido en el estómago. Se une a la bomba de protones en la célula parietal gástrica, inhibiendo el transporte final de H + al lumen gástrico.	Malabsorción de hierro, calcio, fósforo, folato, vitamina B12, tiamina y vitamina A
Ceftriaxona	1 g en 100 mL de solución salina al 0.9%. Administrar para 1 hora, cada 24 horas, VI	Cefalosporina de amplio espectro y acción prolongada para uso parenteral. Su actividad bactericida se debe a la inhibición de la síntesis de la pared celular.	Puede producir diarrea, malabsorción de proteínas, grasas, vitaminas liposolubles, vitamina B12, electrolitos e intolerancia a la lactosa debido al daño provocado en las mucosas intestinales, daño en las microvellosidades intestinales, alteración de los enzimas del borde de cepillo y de las lipasas.
Albúmina humana	50 ml al 20% cada 6 horas, VI	Es un coloide utilizado para aumentar la presión oncótica plasmática y expandir el volumen. Está indicada en el restablecimiento y mantenimiento del volumen circulatorio	-
Heparina No Fraccionada.	Solución de 5,000 UI en 1 mL. cada 12 horas	Anticoagulante utilizado para la prevención y el tratamiento de la trombosis	-

**Tabla 22. Tratamiento/terapia médicos (continuación)**

Furosemida/espi ronolactona	20 mg/50 mg cada 24 horas	Diuretico de asa / diuretico ahorrador de potasio	La furosemida disminuye la reabsorción de sodio y aumenta la excreción de potasio en el túbulo distal. Deficiencia de tiamina y Selenio
Levotiroxina	100 mcg cada 24 horas VO	Efecto idéntico a la hormona natural secretada por la tiroides. Se transforma en T3 en órganos periféricos y, como la hormona endógena, desarrolla su efecto a nivel de receptores T3.	La soya y sus derivados interfieren con su absorción. Se recomienda espaciar el consumo de estos alimentos al menos 4 horas antes o después de tomar el medicamento.
Escitalopram	10 mg cada 24 horas VO	Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (5-HT), con alta afinidad por el sitio primario de unión. También se une a un sitio alostérico del transportador de serotonina, con una afinidad 1.000 veces menor.	La ingestión de alimentos no afecta su absorción

Fuente: Historia clínica nutricional

Referencia: Vidal Vademecum Spain, 2019; Vidal & Bosch, 2012; Berger et al. 2021

### Historia social (3)

**Factores socioeconómicos (CH-3.1.1):** Depende económicamente de su hijo mayor  
el cual vive con ella

**Situación de vivienda (CH-3.1.2):** Habita en departamento propio

**Ubicación geográfica de la vivienda (CH-3.1.5):** San Miguel Chapultepec, Ciudad  
de México

**Ocupación (CH-3.1.6):** Dedicada al hogar

**Religión (CH-3.1.7):** Católica

### 3.2.6 Herramientas de evaluación y seguimiento (AT)

Para la evaluación del riesgo nutricional se decidió utilizar el tamizaje NRS-2002, el cual es recomendado por la ESPEN para su uso en pacientes hospitalizados (Kondrup et al. 2003). Se obtuvo una puntuación de 3, que indica riesgo nutricional (Anexo 4)

### 3.2.7 Categoría de la etiología (EY)

Las etiologías que se identificaron con más frecuencia fueron las del dominio fisiológica-metabólica, esto debido a que las principales causas de los problemas nutricionales eran propias de las alteraciones de la enfermedad.

**Tabla 21. Etiologías**

Fisiológica - metabólica	<ul style="list-style-type: none"><li>• Ingesta inadecuada de energía</li><li>• Síntomas gastrointestinales (Hiporexia y nauseas)</li><li>• Aumento del catabolismo proteico debido a la enfermedad</li><li>• Causas fisiológicas que aumentan las necesidades de nutrientes debido a un metabolismo alterado.</li></ul>
Función física	<ul style="list-style-type: none"><li>• Disminución de la capacidad de consumir suficiente energía y nutrientes.</li></ul>
Conocimiento	<ul style="list-style-type: none"><li>• Falta de exposición previa a información relacionada con la alimentación en cirrosis</li></ul>

### 3.2.8 Evaluación del progreso (EV)

La Academy of Nutrition and Dietetics recomienda evaluar la eficacia de la terapia nutricional mediante observaciones con respecto a la mejora en la ingesta nutricional, los valores de laboratorio, el manejo de los síntomas y la sensación subjetiva de bienestar del paciente. La idoneidad de la intervención nutricional debe supervisarse de cerca de forma regular. Si un paciente no puede satisfacer sus necesidades nutricionales, la intervención nutricional debe revisarse antes de que comience o empeore la desnutrición (AND, 2019). En la tabla 22 se muestran los parámetros que se recomiendan evaluar en

pacientes con cirrosis para valorar la eficacia y cumplimiento de la intervención, así como la resolución de los diagnósticos.

**Tabla 22. Parámetros a monitorear en pacientes con cirrosis**

<b>Antecedentes relacionados con alimentación/ nutrición</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Recuento de energía y proteínas por medio de un R24 h y evaluación de la ingesta para determinar su idoneidad</li> <li>• Cumplimiento de la prescripción nutricional</li> </ul>
<b>Medidas antropométricas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cambios de peso</li> <li>• Circunferencia media de brazo</li> <li>• Pliegue cutáneo tricipital</li> <li>• Ángulo de fase</li> </ul>
<b>Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos</b>	<p>Los pacientes con cirrosis deben someterse a análisis de laboratorio periódicos para evaluar la progresión de la enfermedad, la respuesta al tratamiento y el cumplimiento. Los valores de laboratorio útiles incluyen los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pruebas de función hepática</li> <li>• Perfil renal y de electrolitos</li> <li>• Perfil endócrino (glucosa)</li> <li>• Perfil de anemia</li> <li>• Recuento sanguíneo y factores de coagulación.</li> <li>• Albúmina y proteínas totales</li> </ul>
<b>Hallazgos físicos centrados en la nutrición</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Signos: ictericia, ascitis, encefalopatía, edema, signos de deficiencias nutricionales especialmente de zinc y hierro.</li> <li>• Síntomas: fatiga, disnea, disgeusia, estreñimiento, diarrea, dolor abdominal, hiporexia.</li> </ul>

Fuente: AND, 2019; Ruiz-Margáin et al. 2018

### 3.3 Diagnóstico nutricional

Tabla 23. Diagnósticos nutricionales

Dominio/categoría	Problema	Etiología	Signos y síntomas
<b>Dominio:</b> Ingesta <b>Clase:</b> Balance de energía <b>Categoría de la etiología:</b> fisiológica-metabólica	NI-1.2 Ingesta inadecuada de energía	Ingesta de oral disminuida por saciedad temprana, pérdida de apetito y náuseas.	Evidenciado por una ingesta calórica deficiente con una adecuación del 36% en base al requerimiento estimado.
<b>Dominio:</b> Ingesta <b>Clase:</b> Nutrientes <b>Categoría de la etiología:</b> fisiológica-metabólica	NI-5.6.1 Ingesta inadecuada de proteínas	Relacionado a un aumento del catabolismo proteico debido a la enfermedad y pérdida de apetito	Evidenciado por una ingesta proteica deficiente en base a las recomendaciones calculadas (Adecuación 16.4%) y un requerimiento del 150% de proteína.
<b>Dominio:</b> Clínico <b>Clase:</b> Peso <b>Categoría de la etiología:</b> Función física y fisiológica-metabólica	NC-3.2 Pérdida de peso involuntaria	Relacionado a un hipermetabolismo y disminución de la capacidad de consumir suficiente energía y nutrientes.	Evidenciado por una pérdida de peso del 27% y un factor de estrés del 117%-133%
<b>Dominio:</b> Clínico <b>Clase:</b> Desordenes de malnutrición <b>Categoría de la etiología:</b> Fisiológica-metabólica	NC-4.1 Desnutrición	Relacionado con causas fisiológicas que aumentan las necesidades de nutrientes debido a un metabolismo alterado y a una ingesta inadecuada de energía	Evidenciado por signos físicos de pérdida de masa grasa y depleción muscular y valores antropométricos que indican disminución de las reservas tisulares de energía y de proteínas (PCT y CMB < 5p; AF 2.0) y criterios GLIM (criterios fenotípicos: pérdida de peso involuntaria y reducción de la masa muscular; criterios etiológicos: ingesta reducida e inflamación por patología crónica inflamatoria)
<b>Dominio:</b> Ambiental-de comportamiento <b>Clase:</b> Conocimiento y creencias <b>Categoría de la etiología:</b> Conocimiento	NB-1.1 Déficit de conocimientos sobre alimentación y nutrición	Relacionado a falta de exposición previa a información relacionada con la alimentación en cirrosis	Evidenciado por una elección inadecuada de alimentos.

### 3.4 Intervención Nutricional

#### 3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos (ND)

Para obtener los estándares de referencia para el cálculo de los requerimientos nutricionales se utilizaron dos guías: la estimación de los requerimientos de energía se hizo en base la guía de la American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) de Desnutrición, fragilidad y sarcopenia del 2021 y para la estimación de proteína se utilizó la guía de la Sociedad Española de Nutrición Enteral y Perenteral (ESPEN) de 2020 de nutrición en enfermedad hepática.

**Tabla 24. Estándares comparativos**

Método para estimar las necesidades energéticas totales (CS-1.1.2)	≥ 35 kcal/kg	AASLD, 2021
Método para estimar las necesidades de proteína totales (CS-2.2.3)	1.2 – 1.5 g/kg	ESPEN, 2020
Requerimiento de fibra en 24 horas (CS-2.4.1)	45 g	Ruiz Margain et al. 2018
Necesidades de micronutrientes (CS-4) Administrar acorde al IDR a menos que haya deficiencia confirmada o signos de deficiencia clínica	<b>Vitaminas (CS-4.1)</b> Vitamina A: 700-900 mcg Vitamina D: 15-20 mcg (600-800 UI) Vitamina E: 15 mg Vitamina B1: 1.1-1.2 mg Vitamina B12: 2.4 mcg	AASLD, 2021; ESPEN, 2022
	<b>Minerales (CS-4.2)</b> Selenio: 55 mcg Zinc: 8-11 mg/d Sodio: 2 g/d	

**IDR: Ingesta diaria recomendada**

#### Necesidades estimadas de energía (CS-1)

$$40 \text{ kcal/kg} = 40 \times 48.5 = \mathbf{1940 \text{ kcal/día}}$$

$$35 \text{ kcal/ kg peso ideal} = 35 \times 56.2 = \mathbf{1967 \text{ kcal/día}}$$

## Necesidades estimadas de macronutrientes (CS-2)

	g/kg	g/día	Porcentaje
<b>kcal</b>	40 kcal/kg	1950 kcal	100%
<b>HCO</b>	5.6 g/kg	273 g	56 %
<b>PT</b>	1.5 g/kg	73 g	15 %
<b>LS</b>	1.3 g/kg	62.8 g/día	29%

Se administró la dieta por vía oral de consistencia normal, hipercalórica (ND-1.2.2.1), hiperproteica (ND-1.2.3.2), suplementada con fórmula polimérica hipercalórica hiperproteica (fresubin HPC).

Se inició la intervención el día 10/08/2021 agregando 1 bote de fresubin HPC (200 ml) para probar tolerancia (Se dio la indicación de consumirlo en tragos de aproximadamente 30-40 ml cada 20 min) cubriendo un 56% del requerimiento estimado con la siguiente distribución:

	Energía	Proteínas	Lípidos	HCO
Dieta hospitalaria	700 kcal	21g	25 g	96 g
Fresubin HPC (200 ml)	400 kcal	20 g	15.6 g	45 g
Suma	1100 Kcal	41 g	30.2 g	141 g
Meta	1950 Kcal	73 g	62.8 g	273 g
<b>Adecuación</b>	<b>56 %</b>	<b>56 %</b>	<b>48 %</b>	<b>52 %</b>

El día 2 (11/08/2022) la paciente tuvo buena tolerancia al suplemento y se agregaron 200 ml extras de fresubin HPC con lo cual se cubrió un 77% del requerimiento con la siguiente distribución:

	Energía	Proteínas	Lípidos	HCO
Dieta hospitalaria	700 kcal	21g	25 g	96 g
Fresubin HPC (400 ml)	800 kcal	40 g	31.2 g	90 g
Suma	1500 kcal	61 g	56.2 g	186 g
Meta	1950 kcal	83.5 g	62.8 g	273 g
<b>Adecuación</b>	<b>77 %</b>	<b>73 %</b>	<b>89 %</b>	<b>68 %</b>

Para el día 3 (12/08/2022) se logró cubrir el 97% del requerimiento estimado agregando 200 ml más de fresubin HPC (600 ml en total), además de cubrir el IDR de los micronutrientes importantes a excepción del sodio, del cual el suplemento solo cubrió el 18% dejando 1640 mg libres para añadir a los alimentos.

	Energía (kcal)	Prt (g)	Lp (g)	HC (g)	Vit A (mcg)	Vit D (mcg)	Vit E (mg)	Vit B1 (mg)	Vit B12 (mcg)	Zinc (mg)	Na (mg)
Dieta hospitalaria	700	21	25	96	-	-	-	-	-	-	-
Fresubin HPC (600 ml)	1200	60	46.8	135	1275	30	22.5	1.8	4.5	9.6	360
Suma	1900	81	71.8	231	1275	30	22.5	1.8	4.5	9.6	360
Meta	1950	73	62.8	27	900	20	15	1.2	2.4	10	2000
<b>Adecuación</b>	<b>97 %</b>	<b>111 %</b>	<b>111 %</b>	<b>86 %</b>	<b>141%</b>	<b>150%</b>	<b>150%</b>	<b>150%</b>	<b>188%</b>	<b>96%</b>	<b>18%</b>

El día 14 de agosto de 2021 se dio de alta a la paciente por lo que, el día 13 de agosto se le otorgó un plan de alimentación para seguir en casa con el mismo aporte calórico y de macronutrientes según la siguiente prescripción (tabla 15):

**Tabla 25. Distribución de equivalentes de alimentos y su aporte calórico**

Alimento	Eq	Kcal	Prt	Lípidos	HC
Verduras	3	75	6	0	12
Frutas	3	180	0	0	45
Cereales sin Grasa	5	350	10	0	75
Leguminosas	1	120	8	1	20
AOA Bajo Aporte de Grasa	1	55	7	3	0
AOA Moderado Aporte de Grasa	1	75	7	5	0
Leche Descremada	1	95	9	2	12
Aceites sin Proteína	4	180	0	20	0
Aceites con Proteína	2	140	6	10	6
Fresubin PLS	2 latas	700	25.6	22.4	98.4
<b>Suma</b>		<b>1970 Kcal</b>	<b>78.6 g</b>	<b>63.4 g</b>	<b>268.4 g</b>
<b>Meta</b>		<b>1950 Kcal</b>	<b>73.1 g</b>	<b>62.8 g</b>	<b>273.0 g</b>
<b>Adecuación</b>		<b>101 %</b>	<b>108 %</b>	<b>101 %</b>	<b>98 %</b>

**Tabla 26. Distribución de equivalentes de alimentos por tiempos de comida**

Categoría	Total	Desayuno	Col 1	Comida	Col 2	Cena	Col nocturna
Verduras	3	1		1		1	
Frutas	3	1	½		½		1
Cereales sin Grasa	5	1		1		2	1
Leguminosas	1			1			
AOA Bajo Aporte de Grasa	1					1	
AOA Mod Aporte de Grasa	1	1					
Leche descremada	1						1
Grasas sin Proteína	4	1		2		1	
Grasas con Proteína	2						2
Fresubin PLS/Enterex plus	2 botes		1 bote		1 bote		

**Tabla 26.1 Distribución de nutrientes por tiempo de comida**

Tiempo de comida	Desayuno	Colación 1	Comida	Colación 2	Cena	Colación 3
Energía	275 kcal	380 kcal	305 kcal	380 kcal	265 kcal	365 kcal
Proteína	11 g	12.9 g	12 g	12.9 g	13 g	17 g
HC <sup>a)</sup>	34 g	56.8 g	39 g	56.8 g	34 g	48 g
Lípidos	10 g	11.3 g	11 g	11.3 g	8 g	12 g

**Tabla 27. Menú ejemplo**

Tiempo de comida	Horario	Menú patrón	Menú ejemplo
<b>Desayuno</b> Nutrientes relevantes: Fibra 7.3 g, <sup>b, d</sup> Na 61.6 mg, <sup>d</sup> Selenio 13.9 mcg, <sup>c</sup> Vit A 679.5 mcg,	8:00 am	1 verdura 1 fruta 1 cereal 1 AOA mod aporte de grasa 1 grasa s/p	<b>Huevo revuelto con verduras</b> 2 tazas de espinacas en crudo 1 huevo 1 cdta de aceite 1 tortilla de maíz 1 taza de fresa
<b>Colación</b> Nutrientes relevantes: Fibra 1.3, <sup>b, d</sup> Na 170 mg, Zinc 2.3 g, <sup>d</sup> Selenio 9.9 mcg, <sup>c</sup> Vit A 260 mcg, <sup>b</sup> Vit D 1.6 mcg, <sup>b</sup> Vit E 4.7 mg, <sup>c, d</sup> Vit B1 448 mcg, <sup>b, c</sup> Vit B12 1.8 mcg	11:00 am	½ fruta 1 bote de fresubin PLS	1 bote de fresubin PLS o enterex plus + ½ manzana picada
<b>Comida</b> Nutrientes relevantes: Fibra 10.3 g, <sup>b, d</sup> Na 4.7 mg, <sup>d</sup> Selenio 1.0 mcg, <sup>c</sup> Vit A 127.4 mcg,	2:00 pm	1 verdura 1 cereal 1 leguminosa 2 grasas s/p	<b>Arroz con frijoles y verduras</b> ½ taza de brócoli cocido ¼ de taza de arroz cocido ½ taza de frijoles en bola 1/3 de aguacate 1 cdta de aceite
<b>Colación</b> Nutrientes relevantes: Fibra 1.3, <sup>b, d</sup> Na 170 mg, Zinc 2.3 g, <sup>d</sup> Selenio 9.9 mcg, <sup>c</sup> Vit A 260 mcg, <sup>b</sup> Vit D 1.6 mcg, <sup>b</sup> Vit E 4.7 mg, <sup>c, d</sup> Vit B1 448 mcg, <sup>b, c</sup> Vit B12 1.8 mcg	5:00 pm	½ fruta 1 bote de fresubin PLS	1 bote de fresubin PLS o enterex plus + ½ manzana picada
<b>Cena</b> Nutrientes relevantes: Fibra 3.3 g, <sup>b, d</sup> Na 295.3 mg, <sup>d</sup> Selenio 4.8 mcg, <sup>c</sup> Vit A 75.4 mcg,	8:00 pm	1 verdura 2 cereales 1 AOA bajo aporte de grasa 1 grasa s/p	<b>Sándwich</b> 2 rebanadas de pan 40 g de queso panela 1/3 de aguacate 1 tomate en rebanadas
<b>Colación nocturna</b> Nutrientes relevantes: Fibra 3.4 g, <sup>b, d</sup> Na 127 mg, <sup>c</sup> Vit A 153.3 mcg,	11:00 pm	1 fruta 1 cereal 1 leche descremada 2 grasas c/p	<b>Licuada de plátano</b> ½ plátano en rebanadas ½ taza de avena 1 taza de leche light 14 mitades de nuez en pedacitos

Métodos de cocción: Cocido, a la plancha, al vapor

Interacciones medicamentos: <sup>a)</sup> Hidrocortisona: Aumenta la gluconeogénesis hepática y limita la utilización periférica de glucosa, a la vez que suprimen la producción pancreática de insulina y aumentan la insulinoresistencia provocando hiperglicemia; <sup>b)</sup> Rifaximina, ceftriaxona: Puede producir diarrea, malabsorción de proteínas, grasas, vitaminas liposolubles, vitamina B12, electrolitos e intolerancia a la lactosa debido al daño provocado en las mucosas intestinales, daño en las microvellosidades intestinales,

alteración de los enzimas del borde de cepillo y de las lipasas; <sup>c)</sup> Omeprazol: Malabsorción de hierro, calcio, fósforo, folato, vitamina B12, tiamina y vitamina A; <sup>d)</sup> Furosemida: Disminuye la reabsorción de sodio y aumenta la excreción de potasio en el túbulo distal. Deficiencia de tiamina y Selenio.

**Tabla 27.1 Aporte de micronutrientes**

	Fibra (g)	Vit A (mcg)	Vit D (mcg)	Vit E (mg)	Vit B1 (mg)	Vit B12 (mcg)	Zinc (mg)	Se (mcg)	Na (mg)
Ingesta estimada	28.5	1558	3.2	9.4	0.9	3.6	4.6	39.5	789
Recomendaciones calculadas	45	900	20	15	1.2	2.4	10	55	2000
Adecuación	<b>63%</b>	<b>173%</b>	<b>16%</b>	<b>62%</b>	<b>75%</b>	<b>150</b>	<b>46%</b>	<b>72%</b>	<b>39%</b>
<b>Interpretación</b>	<b>D</b>	<b>E</b>	<b>D</b>	<b>D</b>	<b>A</b>	<b>E</b>	<b>D</b>	<b>A</b>	<b>D</b>

D: Deficiente; E: Exceso; B: Bueno; A: Aceptable

### 3.4.1.1 Metas nutricionales (CG)

Se establecieron las siguientes metas utilizando el formato SMART para resolver los diagnósticos nutricionales anteriores, utilizando de referencia las guías de la ESPEN y la AASLD:

**Tabla 28. Metas nutricionales**

Diagnóstico	Meta
NI-1.2 Ingesta inadecuada de energía	Objetivo identificado por el profesional en nutrición (CG-1.5) para asegurar una ingesta adecuada de energía (CG-1.4) mediante suplementación por vía oral con la fórmula enteral fresubin HPC (CG-1.1) iniciando con 1 bote para probar tolerancia e incrementando en los siguientes días para cubrir un total de 3 botes (CG-1.2) dentro de la primera semana (CG-1.3).
NI-5.6.1 Ingesta inadecuada de proteínas	Objetivo identificado por el profesional en nutrición (CG-1.5) para mantener la masa muscular y reducir el catabolismo proteico (CG-1.4) siguiendo las recomendaciones de ESPEN y AASLD para paciente con cirrosis (CG-1.1) a través de un aporte de proteína de 1.5 g/kg (CG-1.2) dentro de la primera semana y mantenerlo durante la estancia hospitalaria (CG-1.3).
NC-3.2 Pérdida de peso involuntaria / NC-4.1 Desnutrición	Objetivo identificado por el profesional en nutrición (CG-1.5) para mejorar el estado nutricional a largo plazo y mantener el peso actual (CG-1.4) mediante un aporte de energía de 40 kcal/kg (CG-1.2) iniciando con un 56% del requerimiento estimado y aumentando progresivamente hasta alcanzar la meta (CG-1.1) durante la primera semana (CG-1.3).
NB-1.1 Déficit de conocimientos sobre alimentación y nutrición	Objetivo identificado por el profesional en nutrición (CG-1.5) para proporcionar al paciente mensajes educativos (CG-1.4) relacionados con la importancia de realizar una colación nocturna y evitar periodos prolongados de ayuno, así como de la importancia de la ingesta adecuada de energía y proteína (CG-1.1) durante el periodo de hospitalización (CG-1.3)

**CG-1.1: Descripción de la meta (específico); CG-1.2: Valor objetivo de la meta (medible); CG-1.3: Marco de tiempo de la meta (tiempo); CG-1.4: Identificar el tema/asunto de la meta (relevante-alcanzable); CG-1.5: Fijador de la meta**

### 3.4.2 Educación nutricia

La educación nutricia se le brindó tanto a la paciente diariamente durante los pases de visita como a sus hijos al momento del alta.

#### Contenido de educación nutricional (E-1)

- ✓ Elaboración de menú en base a un plan de equivalentes.
- ✓ Lectura de etiquetas para identificar los alimentos con alto contenido de sodio y utilización de especias para condimentar los alimentos.
- ✓ Establecimiento de horarios de tiempos de comida explicando la importancia de evitar periodos prolongados de ayuno.
- ✓ Efectos hepatotóxicos de los suplementos naturales y productos de herbolaria y el impacto sobre el empeoramiento de la enfermedad.
- ✓ Ejercicios de actividad física para realizar en casa así como su importancia para el mejorar la eliminación de amonio, evitar la encefalopatía y mantener la funcionalidad.

### 3.4.3 Consejería Dietética

#### Estrategias (C-2)

##### C-2.2 Asesoramiento nutricional basado en estrategia de establecimiento de objetivos

Se establecieron en conjunto con la paciente los siguientes objetivos:

- ✓ Consumir 3 botes de suplemento (fresubin HPC) diarios para cubrir el requerimiento nutricional
- ✓ Consumir al menos la mitad de la dieta hospitalaria (3 tiempos de comida) y los suplementos como colación.

##### C-2.5 Asesoramiento nutricional basado en estrategia de apoyo social

Trabajo en conjunto con los familiares (hijos)

### **3.4.4 Coordinación con el equipo de salud**

#### **Reunión de equipo con la participación de un profesional de la nutrición (RC-1.1)**

Durante la presentación de la paciente para trasplante hepático se incluyó la participación del equipo de nutrición para dar un resumen sobre el estado nutricional actual de la paciente, así como su evolución.

Durante los pases de visita con el equipo médico se abordó el estado nutricional de la paciente y la intervención que se le dio.

#### **Colaboración del profesional de la nutrición con otros profesionales de la nutrición (RC-1.3)**

Se mantuvo comunicación constante con el servicio de nutrición hospitalaria para obtener información sobre el requerimiento calórico y proteico que se estaba aportando mediante la dieta hospitalaria y la cantidad de alimentos que estaba dejando la paciente en la charola.

### 3.5 Monitoreos nutricionales

Se evaluó a la paciente durante los periodos de hospitalización y también se le dio seguimiento en consulta externa. En total se realizaron 4 monitoreos, dos de los cuales fueron previos al trasplante y 2 posteriores. En la figura 6 se pueden ver los acontecimientos más relevantes durante este periodo.

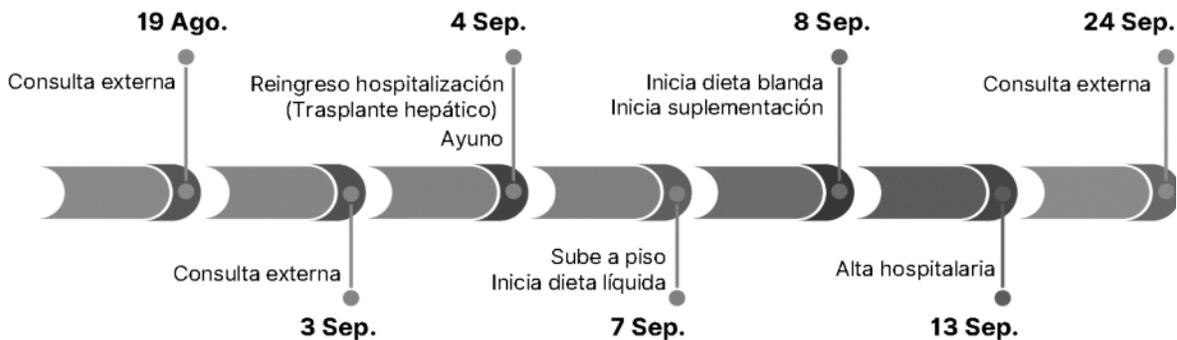


Figura 7. Cronología de los eventos más relevantes durante el periodo de seguimiento nutricional.

#### 3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrientos

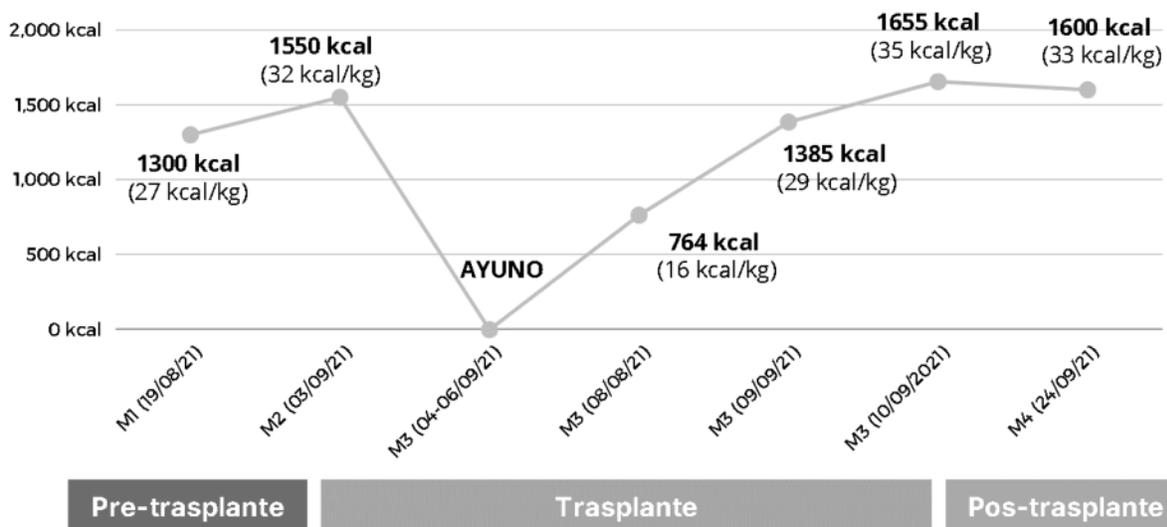
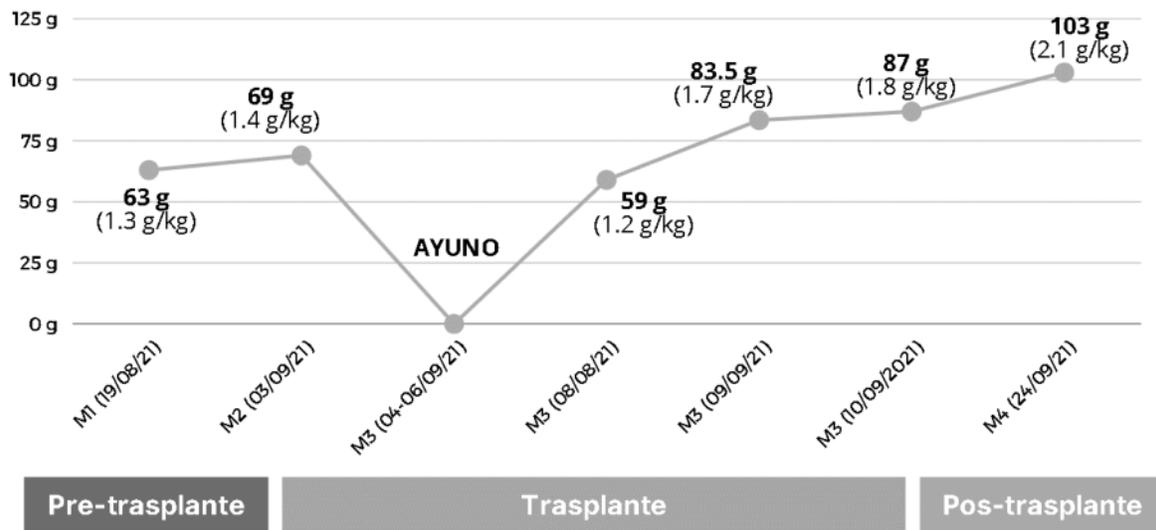


Figura 8. Progresión cronológica de la ingesta calórica

Fuente: Expediente clínico



**Figura 9. Progresión cronológica de la ingesta proteica**

Fuente: Expediente clínico

**El primer monitoreo se llevó a cabo el día 19 de agosto del 2021 en consulta externa:** La paciente refirió un apego al plan de alimentación que se le dio al alta del 50%. Se realiza R24 h el cual reportó un consumo de 1300 kcal (25 kcal/kg), 63 g de proteína (1.3 g/kg) con un 67% y 86% de adecuación respectivamente.

Con base en lo anterior se decidió agregar 1 lata extra de fresubin PLS para tratar de cubrir el requerimiento prescrito en el plan de alta de 1950 kcal (40 kcal/kg) y 73 g (1.5 g/kg) de proteína de las cuales la dieta aportaba 905 kcal, 37 g de proteína, 125 g de carbohidratos, 27 g de lípidos, distribuidos por equivalentes en 3 verduras, 3 frutas, 3 cereales, 1 leguminosa, 2 AOA, 3 aceites sin proteína y 1 aceite con proteína. Como suplementación se indicó 3 latas de fresubin PLS, 2 como colaciones a lo largo del día y la otra colación nocturna que aportan el resto de lo indicado, 1050 kcal y 38.6 g de proteína.

### Uso de medicamentos y medicina complementaria o alternativa (FH-3)

- FH-3.1 Medicamentos

Se agregaron los siguientes medicamentos: Ácido ursodesoxicólico 250 mg cada 8 horas, propranolol 10 mg cada 12 horas, prednisona 15 mg cada 24 horas, enoxaparina 20 mg subcutánea cada 24 horas, lactulosa 15 mL c/24 horas (2 evacuaciones, máximo 3 por día).

### Actividad y función física (FH-7)

La paciente refirió no realizar ejercicio debido a la debilidad y poca fuerza.

**El monitoreo 2 se realizó el día 03 de septiembre del 2021 en consulta externa):** Se realizó un recordatorio de 24h en el cual la paciente refirió una mejoría en el apetito, sin embargo, mencionó que todavía se le dificultaba consumir la totalidad del requerimiento, con una ingesta aproximada del 70% + 2 latas de fresubin PLS, dando un total de 1550 kcal, 69 g de proteína, 215 g HC, 47 g Lps.

En este segundo monitoreo hubo un aumento de la ingesta, logrando alcanzar un porcentaje de adecuación bueno de proteínas y aceptable de energía, hidratos de carbono y lípidos.

Se mantuvo la misma prescripción de la cita anterior y se recomendó incluir alimentos de mayor densidad energética. Así mismo, la paciente refirió una ingesta alta aguas de sabor durante el día y ella misma sugirió sustituir por los suplementos o disminuir su ingesta para poder consumir mayor cantidad de alimento.

En consulta se resolvieron dudas sobre el plan de alimentación, se reforzó la importancia de tratar de apegarse lo más posible al plan de alimentación y preferir los alimentos de alta densidad energética para evitar un deterioro mayor del estado

nutricional, también se dieron opciones de preparaciones que se pueden hacer con los equivalentes.

### Uso de medicamentos y medicina complementaria o alternativa (FH-3)

- FH-3.1 Medicamentos

Continúa con la misma dosis de diurético (adecuada respuesta y sin afección a función renal), continua sin uso de anticoagulantes. Se agregó Histofil 4000UI cada 24 h.

**El monitoreo 3 se realizó en hospitalización, la paciente ingresó el día 4 de septiembre para ser trasplantada:** Se realizó el trasplante el día 4/09/2021, sin embargo, la paciente permaneció 3 días en el área de terapia intensiva y durante ese tiempo permaneció en ayuno.

El día 07/09/2021 subió a piso e inició dieta líquida por vía oral después de 3 días de ayuno con buena tolerancia.

El día 8 de septiembre (4to día posoperatorio) inició dieta blanda con buena tolerancia. La dieta hospitalaria tenía un aporte de 1600 kcal con 56 g prt, 224 g HC, 53 g Lp, sin embargo, la paciente reportó una ingesta del 30% por lo cual se decidió iniciar suplementación con 3 medidas de casec, 1 en cada tiempo de comida (10 g) y una fórmula polimérica baja en carbohidratos (boost menos azúcar®).

El 9 de septiembre (5to día posoperatorio) continuaba con la misma prescripción de dieta blanda y una ingesta del 30% por lo cual se aumentó el aporte por medio de suplementación con 3 medidas de casec, 1 en cada tiempo de comida + 2 Fresubin HPC dando como resultado una ingesta total de 1385 kcal (29 kcal/kg) con 83.5 g prt (1.7 g/kg).

El 10 de septiembre la paciente aumentó la ingesta cubriendo un 50% de a dieta hospitalaria, se cambió la suplementación a 1 fresubin HPC + 1 fresubin PLS + 3 medidas de casec dando un aporte total de 1655 kcal (35 kcal/kg) con 87.4 g prt (1.8 g/kg).

El 13 de septiembre, nueve días después del trasplante y 5 días después de iniciar la alimentación fue dada de alta, en ese momento ya se había progresado a dieta normal, pero continuaba con una ingesta disminuida y la misma suplementación de 1 fresubin HPC ® + 1 fresubin PLS ® + 3 medidas de casec ®. Durante el periodo de hospitalización no se logró cubrir la meta propuesta (tabla 29) pero se entregó un plan de alimentación por equivalentes para llevar a cabo en casa de 2080 kcal (43 kcal/kg) y 96 g (2 g/kg) de proteína de las cuales la dieta aportaba 1330 kcal, 62 g de proteína, 185 g de carbohidratos, 37 g de lípidos, distribuidos por equivalentes en 3 verduras, 3 frutas, 6 cereales, 1 leguminosa, 3 AOA, 1 leche, 3 aceites sin proteína y 2 aceites con proteína. Como suplementación se indicaron 1 lata de fresubin PLS ® y 1 bote de fresubin HPC ® que aportan el resto de lo indicado, 750 kcal y 33 g de proteína.

	Kcal	Proteínas	Lípidos	HCO
Dieta VO	1330 kcal	62 g	37 g	185 g
ONS (1 fresubin HPC)	400 kcal	20 g	15.6 g	45 g
ONS (1 fresubin PLS)	350 kcal	12.9	11.3 g	49.2 g
Suma	2080 Kcal	95 g	64 g	279 g
Meta	2150 Kcal	96 g	62 g	301 g
<b>Adecuación</b>	<b>97 %</b>	<b>99 %</b>	<b>103 %</b>	<b>93 %</b>

### Uso de medicamentos y medicina complementaria o alternativa (FH-3)

- FH-3.1 Medicamentos

El día 7 de septiembre se inició inmunosupresión con tacrolimus y se administró metilprednisolona 120 mg.

El 9 de septiembre se inició suplementación con vitamina D (1 tableta de 800 UI VO c/24 horas) y calcio (Caltrate 600 +D 1 tableta VO c/24 h).

El 13 de septiembre se dio de alta y se encontraba recibiendo prednisona 20mg al día. con esquema de corrección de insulina rápida. Recibiendo analgesia a base de tramadol, vía oral. Con profilaxis a base de trimetoprim/sulfametoxazol y con tratamiento a base de valganciclovir.

\*Es importante controlar los niveles de magnesio para detectar y tratar la hipomagnesemia inducida tacrolimus.

**El último monitoreo se llevó a cabo en consulta externa el 24 de septiembre, 10**

**días después del alta hospitalaria:** La paciente refirió tener mejor apetito y estar comiendo mejor con un apego del 50% al plan de alimentación que se le otorgó en hospitalización. Sin embargo, al realizar el R24 horas el cual reportó un consumo de 1600 kcal (33 kcal/kg), 103 g de proteína (2.1 g/kg) se pudo constatar que no está cubriendo el requerimiento de energía prescrito, principalmente el grupo de los cereales, de los cuales solo consumía 3 porciones al día, también mencionó que no estuvo consumiendo las colaciones ya que se olvidaba de pedir las.

Se decidió ajustar el plan nutricional con un aporte menor de equivalentes de cereal y un aporte mayor de suplementos manteniendo la misma prescripción de 2 150 kcal (45 kcal/kg) y 96 g (2 g/kg) de proteína de las cuales la dieta aporta 1100 kcal, 58 g de proteína, 155 g de carbohidratos y 27 g de lípidos, distribuidos por equivalentes en 3 frutas, 3 verduras, 4 cereales, 1 leguminosa, 3 AOA, 1 lácteo, 1 grasa sin proteína, 2 grasas con proteína. Se indican además 3 latas de fresubin PLS que aportan el resto de lo indicado, 1050 kcal y 38.6 g de proteína.

También se hizo énfasis en la importancia de apegarse al plan de alimentación y consumir todo lo indicado para recuperar el estado nutricional y mejorar la funcionalidad. De igual forma se dieron opciones de alimentos que puede incluir para aumentar la

densidad energética y preparaciones que puede elaborar con las equivalentes. La paciente se mostró atenta y motivada a seguir las indicaciones.

### Uso de medicamentos y medicina complementaria o alternativa (FH-3)

- FH-3.1 Medicamentos

Se agregó ácido fólico 5mg cada 24 horas, sulfato de Mg 2-2-2 y mezcla de fosfatos 2-2-2.

Por aumento de edema en miembros pélvicos y toracico-derecha con antecedente previo de trombosis venosas, ya abordadas, sin especificar etiologías, ya anticoagulada se decide comenzar dosis de furosemida 20 mg cada 24 hrs.

### Actividad y función física (FH-7)

La paciente refirió estar realizando bicicleta estática diariamente y ejercicio de fuerza en tren superior con pesas de 1 kg.

**Tabla 29. Monitoreo dietético. Resumen de las intervenciones nutricionales**

		<b>Kcal</b>	<b>Proteínas</b>	<b>Lípidos</b>	<b>HCO</b>
<b>Monitoreo 1 (19.08.21) *Consulta externa</b>	Dieta VO	905 kcal	37 g	27 g	125 g
	ONS (3 latas de fresubin PLS)	1050 kcal	38.6 g	33.8	147.8 g
	<b>Aporte total</b>	<b>1955 kcal/d</b>	<b>75.6 g/d</b>	<b>60.8 g/d</b>	<b>272.8 g/d</b>
	<b>Aporte /kg</b>	<b>40 kcal/kg</b>	<b>1.5 g/kg</b>	<b>1.2 g/kg</b>	<b>5.6 g/kg</b>
<b>Monitoreo 2 (03.09.21) *Consulta externa</b>	Dieta VO	930 kcal	37 g	27 g	125 g
	ONS (3 latas de fresubin PLS)	1050 kcal	38.6 g	33.8	147.8 g
	<b>Aporte total</b>	<b>1955 kcal</b>	<b>75.6 g</b>	<b>60.8 g</b>	<b>272.8 g</b>
	<b>Aporte /kg</b>	<b>41 kcal</b>	<b>1.6 g/kg</b>	<b>1.3 g/kg</b>	<b>5.3 g/kg</b>
<b>Monitoreo 3 (08.09.21) *Hospitalización postrasplante</b>	Dieta hospitalaria (30%)	480 kcal	17 g	16 g	67 g
	ONS (3 medidas de casec)	105 kcal	26.4 g	0 g	0 g
	ONS (1 BOOST menos azúcar)	179 kcal	16 g	7 g	13 g
	<b>Aporte total</b>	<b>764 kcal</b>	<b>59 g</b>	<b>27 g</b>	<b>80 g</b>
	<b>Aporte /kg</b>	<b>16 kcal</b>	<b>1.2 g/kg</b>	<b>0.6 g/kg</b>	<b>1.7 g/kg</b>
<b>Monitoreo 3 (09.09.21) *Hospitalización postrasplante</b>	Dieta hospitalaria (30%)	480 kcal	17 g	16 g	67 g
	ONS (3 medidas de casec)	105 kcal	26.4 g	0 g	0 g
	ONS (2 fresubin HPC)	800 kcal	40 g	31.2 g	90 g
	<b>Aporte total</b>	<b>1385 kcal</b>	<b>83.5 g</b>	<b>47 g</b>	<b>157 g</b>
	<b>Aporte /kg</b>	<b>29 kcal</b>	<b>1.7 g/kg</b>	<b>1 g/kg</b>	<b>3.3 g/kg</b>
<b>Monitoreo 3 (10.09.21) *Hospitalización postrasplante</b>	Dieta hospitalaria (50%)	800 kcal	28 g	26.5 g	112 g
	ONS (3 medidas de casec)	105 kcal	26.4 g	0 g	0 g
	ONS (1 fresubin HPC)	400 kcal	20 g	15.6 g	45 g
	ONS (1 fresubin PLS)	350 kcal	12.9	11.3 g	49.2 g
	<b>Aporte total</b>	<b>1655 kcal/d</b>	<b>87 g</b>	<b>53 g</b>	<b>206 g</b>
	<b>Aporte /kg</b>	<b>35 kcal/kg</b>	<b>1.8 g/kg</b>	<b>1.1 g/kg</b>	<b>4.3 g/kg</b>

**Tabla 29. Monitoreo dietético. Resumen de las intervenciones nutricionales (continuación)**

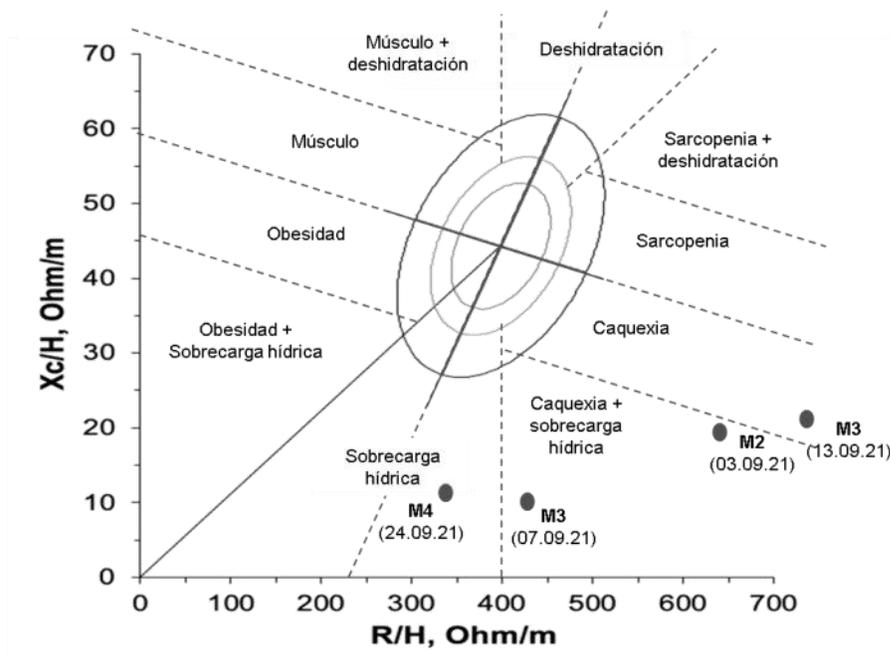
<b>Monitoreo 3 (13.09.21)</b> <b>*Alta hospitalaria</b>	Dieta VO	1400 kcal	63 g	35 g	207 g
	ONS (1 fresubin HPC)	400 kcal	20 g	15.6 g	45 g
	ONS (1 fresubin PLS)	350 kcal	12.9	11.3 g	49.2 g
	<b>Aporte total</b>	<b>2 150 kcal/d</b>	<b>96 g</b>	<b>62 g</b>	<b>301 g</b>
	<b>Aporte /kg</b>	<b>45 kcal/kg</b>	<b>2 g/kg</b>	<b>1.3 g/kg</b>	<b>6.3 g/kg</b>
<b>Monitoreo 4 (24.09.21)</b>	Dieta VO	1100 kcal	58 g	27 g	155 g
	ONS (3 latas de fresubin PLS)	1050 kcal	38.6 g	33.8	147.8 g
	<b>Aporte total</b>	<b>2150 kcal</b>	<b>96.6 g</b>	<b>61 g</b>	<b>303 g</b>
	<b>Aporte /kg</b>	<b>45 kcal</b>	<b>2 g/kg</b>	<b>1.3 g/kg</b>	<b>6.3 g/kg</b>

### 3.5.2 Resultados de las mediciones antropométricas



**Figura 10. Resumen del seguimiento de la evaluación antropométrica**

Fuente: Expediente clínico



**Figura 11. Monitoreo bioimpedancia. Análisis vectorial de los valores de Resistencia y Reactancia**

Fuente: Espinosa-Cuevas et al, 2007

**Monitoreo 1:** La paciente llegó en silla de ruedas, en compañía de su hijo, tenía poca fuerza, motivo por el cual no se pudo realizar la bioimpedancia ni tomar el peso ya que no se podía sostener de pie sin ayuda. Hubo un aumento en la circunferencia de brazo, sin embargo, podríamos inferir que fue a expensas de la masa grasa, ya que el PCT mostró un incremento de 2.5 mm, pero la CMB disminuyó, así como la medición de fuerza por dinamometría.

**Monitoreo 2:** Un día antes de la consulta se realizó una paracentesis evacuadora de cual se extrajeron 7.7 litros de líquido, por lo cual el peso obtenido es lo más cercano al peso real, observándose una disminución 0.6 kg en base al último peso registrado. El dinamómetro, el plicómetro y la cinta métrica no estaban disponibles en ese momento por lo que no se pudieron realizar las mediciones de circunferencias, pliegues ni

dinamometría. En cuanto al resultado de la bioimpedancia se encontró con un ángulo de fase de 2.0° y una interpretación de caquexia + sobrecarga hídrica.

**Monitoreo 3:** La primera medición se realizó el 3er día PO y la paciente se encontraba con 3 días de ayuno, dando como resultado una interpretación de la bioimpedancia de caquexia + sobrecarga hídrica. La segunda medición se realizó al alta, 5 días después de iniciar la intervención nutricional, se puede observar una notable mejoría en el estado nutricional con un incremento del ángulo de fase de 1.3° a 1.6°, sin embargo, continuaba con caquexia, pero ya no había sobrecarga hídrica.

**Monitoreo 4:** La paciente acude a consulta en silla de ruedas acompañada de su hijo menor. Todavía requiere ayuda para levantarse y realizar todas las actividades de la vida diaria. No se realizó circunferencia de brazo ni pliegue ya que la paciente presentaba edema en miembros superiores.

El peso fue de 52.9 kg, sin embargo, la paciente presentaba edema en miembros inferiores y superiores y una sobrecarga hídrica por lo que este peso no puede tomarse como real. El ángulo de fase presentó una mejoría con un aumento de 1.6° a 1.8° pero continuaba disminuido interpretándose como desnutrición y sarcopenia.

### 3.5.3 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimientos

Balance ácido base: Acidosis respiratoria compensada (10.09.2021)

FIO<sub>2</sub> 21 %

pH 7.41

PO<sub>2</sub> 34.3 mmHg

PCO<sub>2</sub> 53.3 mmHg

LACTATO 1.3 mmol/L

BICARBONATO 32.8 mmol/L

Perfil renal y de electrolitos: Los azoados (Urea, BUN y Creatinina) fueron disminuyendo como indicador de una normalización de la función renal, sin embargo, la creatinina se mantuvo por debajo de los niveles normales después del trasplante lo cual puede ser indicador de un catabolismo y desnutrición proteica.

También hubo una alteración de los electrolitos posterior al trasplante, después de iniciar la alimentación, principalmente de fósforo y magnesio, lo cual puede interpretarse como una manifestación de síndrome de realimentación debido a una progresión muy rápida de la alimentación. El tacrolimus también puede inducir hipomagnesemia.

**Tabla 30. Monitoreo de los datos bioquímicos. Perfil renal y de electrolitos (BD-1.2)**

	Indicador	10.08.21	19.08.21	03.09.21	07.09.21	10.09.21	12.09.21	24.09.21	Valor de referencia
	Urea (mg/dL)	<b>172.27</b>	<b>145.7</b>	<b>102.93</b>	<b>90.52</b>	<b>57.78</b>	<b>59.92</b>	44.94	15-53.5
BD-1.2.1	BUN (mg/dL)	<b>80.5</b>	<b>68.1</b>	<b>48.1</b>	<b>42.3</b>	<b>27.0</b>	<b>28.0</b>	21	7-25
BD-1.2.2	Cr (mg/dL)	1.19	1.03	0.88	0.72	<b>0.48</b>	<b>0.47</b>	<b>0.55</b>	0.6 - 1.2
BD-1.2.5	Sodio (mEq/dL)	136	SD	<b>135</b>	141	<b>136</b>	<b>135</b>	140	136 - 145
BD-1.2.7	Potasio (mmol/dL)	<b>3.36</b>	SD	4.39	4.36	4.35	4.25	3.87	<b>3.5 - 5.1</b>
BD-1.2.11	Fósforo (mg/dL)	3.87	SD	SD	3.76	<b>1.79</b>	<b>1.15</b>	<b>2.28</b>	2.5 – 5.0
BD-1.2.6	Cloro (mmol/L)	104.7	SD	<b>108.8</b>	<b>108.3</b>	103.9	100.5	105.4	98 - 107
BD-1.2.9	Calcio (mg/dL)	9.99	SD	SD	8.41	<b>7.61</b>	<b>7.57</b>	8.52	8.2 - 10.2
	Calcio corregido	-	-	-	9.4	8.8	8.8	8.9	
BD-1.2.8	Magnesio (mg/dL)	2.08	SD	SD	2.21	1.96	<b>1.68</b>	<b>1.54</b>	1.9 - 2.7

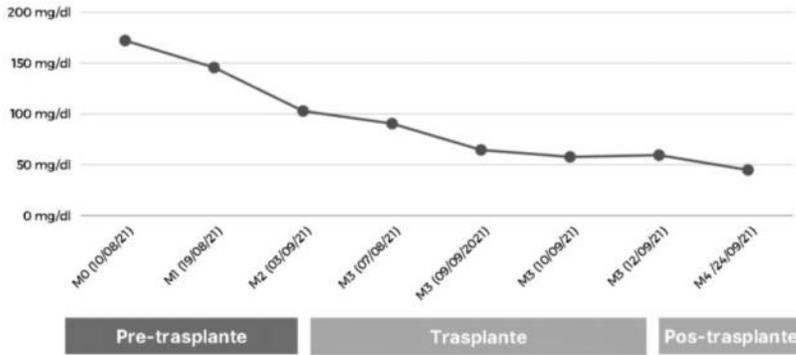


Figura 12. Monitoreo niveles séricos de Urea

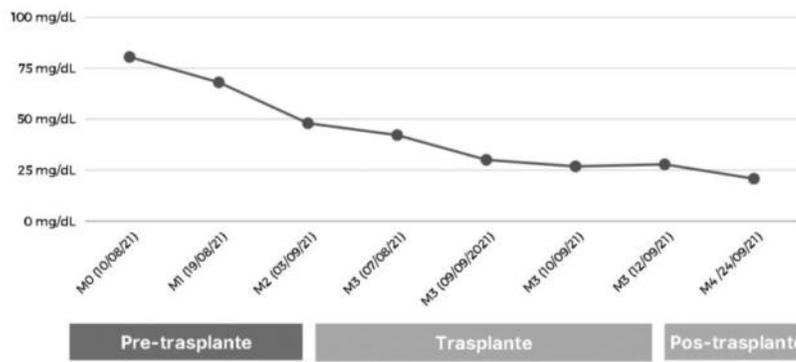


Figura 13. Monitoreo niveles séricos de BUN

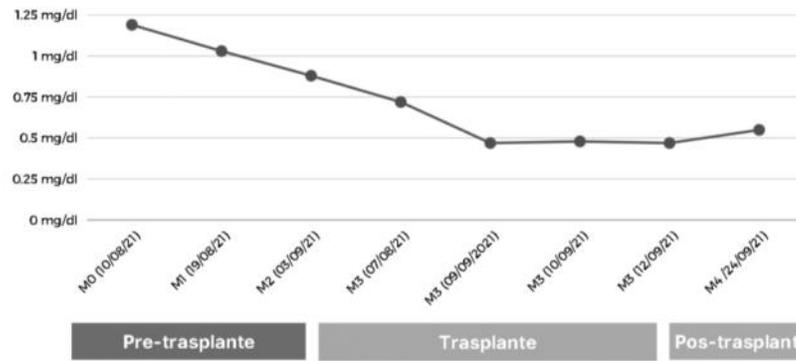
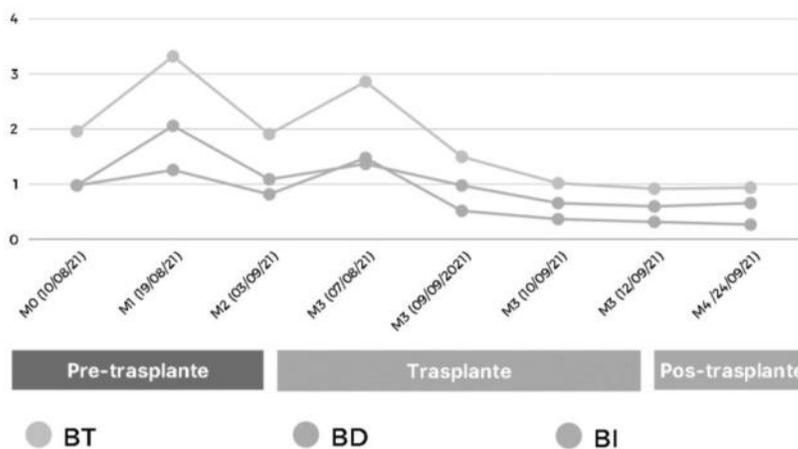


Figura 14. Monitoreo niveles séricos de creatinina

Perfil gastrointestinal: Las enzimas hepáticas (ALT, AST y GGT) se mantuvieron en valores fluctuantes durante el seguimiento, alcanzando su punto más alto inmediatamente después del trasplante lo cual es esperado, sin embargo, para el último monitoreo se encontraban en niveles normales a excepción de la fosfatasa alcalina la cual se mantuvo elevada. Los niveles de bilis (BT, BD, BI) también se mantuvieron fluctuantes, pero alcanzaron su normalización para el último monitoreo lo cual refleja una mejoría de la función hepática.

**Tabla 31. Monitoreo de los datos bioquímicos. Perfil gastrointestinal (BD-1.4)**

	Indicador	10.08.21	19.08.21	03.09.21	07.09.21	10.09.21	12.09.21	24.09.21	Valor de referencia
BD-1.4.6	BT (mg/dl)	<b>1.96</b>	<b>3.32</b>	<b>1.91</b>	<b>2.86</b>	<b>1.02</b>	0.92	0.94	0.3-1.0
	BD (mg/dl)	<b>0.98</b>	<b>1.26</b>	<b>0.82</b>	<b>1.48</b>	<b>0.37</b>	<b>0.32</b>	0.27	0.09-0.3
	BI (mg/dl)	<b>0.98</b>	<b>2.06</b>	<b>1.09</b>	<b>1.37</b>	0.66	0.60	0.66	0.27-0.82
BD-1.4.2	ALT (U/L)	27.5	<b>62.9</b>	37.6	<b>384.6</b>	<b>73.0</b>	<b>66.6</b>	15.8	7-52
BD-1.4.3	AST (U/L)	33.3	<b>45.7</b>	27.6	<b>135.2</b>	28.0	28.3	14.0	13-39
	GGT (U/L)	<b>70.8</b>	<b>157</b>	25.7	<b>191.1</b>	<b>185.0</b>	<b>127.1</b>	38.6	9-64
	FA (U/L)	96.0	55.9	<b>206</b>	<b>121</b>	<b>127</b>	<b>124.4</b>	<b>161</b>	34-104



**Figura 15. Monitoreo niveles séricos de bilis**

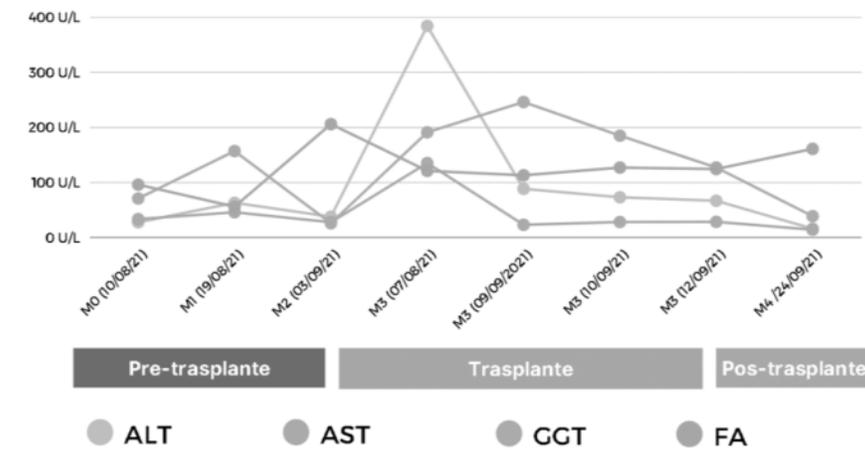


Figura 16. Monitoreo niveles séricos de enzimas hepáticas

Perfil endócrino: Los niveles de glucosa se mantuvieron dentro de los rangos de normalidad a excepción de un día previo al trasplante, lo cual puede deberse a alteración del metabolismo de la glucosa relacionado al hipermetabolismo y estrés metabólico.

Tabla 32. Monitoreo de los datos bioquímicos. Perfil endócrino (BD-1.5)

Indicador	10.08.21	19.08.21	03.09.21	07.09.21	10.09.21	12.09.21	24.09.21	Valor de referencia
BD-1.5.2 Glucosa (mg/dl)	148	77	200	91	106	122	73	<140-180

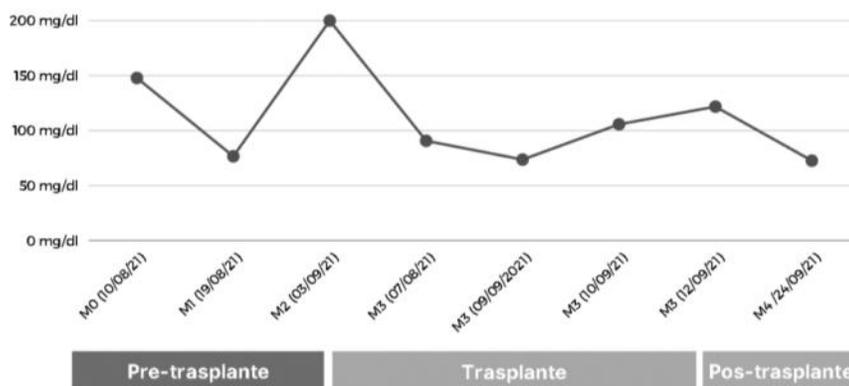


Figura 17. Monitoreo niveles séricos de glucosa

Perfil inflamatorio: La proteína C reactiva solo se midió después del trasplante, el día 10 de septiembre se encontró elevada lo cual tiene relación al estado inflamatorio que estaba cursando la paciente, secundario a la cirugía.

**Tabla 33. Monitoreo de los datos bioquímicos. Perfil inflamatorio (BD-1.6)**

	<b>Indicador</b>	<b>09-09-21</b>	<b>10-09-21</b>	<b>Valor de referencia</b>
BD-1.5.2	PCR (mg/dL)	0.95	<b>1.98</b>	0-1

Perfil de anemia nutricional: Los indicadores de anemia nutricional (Eritrocitos, Hb, Hto) se mantuvieron fluctuantes mostrando un aumento gradual hasta antes del trasplante, después una disminución asociada a la pérdida de sangre durante la cirugía y finalmente una recuperación, pero sin alcanzar los rangos de normalidad.

La paciente continuó con linfopenia aún después del trasplante, pero esto es esperado ya que estaba inmunosuprimida.

Por último, los niveles de plaquetas siguieron disminuidos, pero fueron incrementando progresivamente posterior al trasplante y en el último monitoreo se encontraban cerca del límite inferior.

**Tabla 34. Monitoreo de los datos bioquímicos. Perfil de anemia nutricional (BD-1.10)**

	<b>Indicador</b>	<b>10.08.21</b>	<b>19.08.21</b>	<b>03.09.21</b>	<b>07.09.21</b>	<b>10.09.21</b>	<b>12.09.21</b>	<b>24.09.21</b>	<b>Valor de referencia</b>
	Eritrocitos (x10 <sup>6</sup> /μL)	<b>2.8</b>	<b>3.2</b>	<b>3.4</b>	<b>3.5</b>	<b>3.8</b>	<b>3.8</b>	<b>3.8</b>	4.80-5.50
BD-1.10.1	Hb (g/dl)	<b>9.1</b>	<b>10.9</b>	<b>11.5</b>	<b>10.7</b>	<b>11.6</b>	<b>11.6</b>	<b>12.1</b>	13.0-16.6
BD-1.10.2	Hto (%)	<b>27.6</b>	<b>27.6</b>	<b>33.1</b>	<b>31.4</b>	<b>34.6</b>	<b>33.9</b>	<b>36.2</b>	37.0-47.0
	VCM (fL)	95.8	<b>101.4</b>	97.8	89.3	90.7	90.3	95.1	78.0-99.0
	HCM (pg)	32.1	33.7	33.8	30.6	30.4	30.9	31.9	27.9-33.9
	CHCM (g/dL)	33.7	33.2	34.6	34.2	33.5	34.3	33.5	32.3-35.3
	RDW (%)	<b>19.7</b>	<b>24.5</b>	<b>21.5</b>	16.5	16.6	17.3	<b>21.8</b>	12.6-17.3
	Leucocitos (X 10 <sup>3</sup> /μL)	4.7	8.7	5.8	4.7	6.9	8.3	6.8	3.9 – 10.1
	Linfocitos (x10 <sup>3</sup> /μL)	<b>0.6</b>	<b>0.17</b>	<b>0.10</b>	<b>0.06</b>	<b>0.28</b>	<b>0.15</b>	<b>0.32</b>	0.8-3.3
	Plaquetas (X 10 <sup>3</sup> /μL)	<b>32</b>	<b>47</b>	<b>42</b>	<b>26</b>	<b>35</b>	<b>46</b>	<b>135</b>	147-402
	INR	<b>1.7</b>	SD	<b>1.6</b>	<b>1.6</b>	SD	SD	<b>1.2</b>	<1
	Fibrinógeno (mg/dL)	SD	SD	<b>184</b>	SD	SD	SD	SD	238 - 498

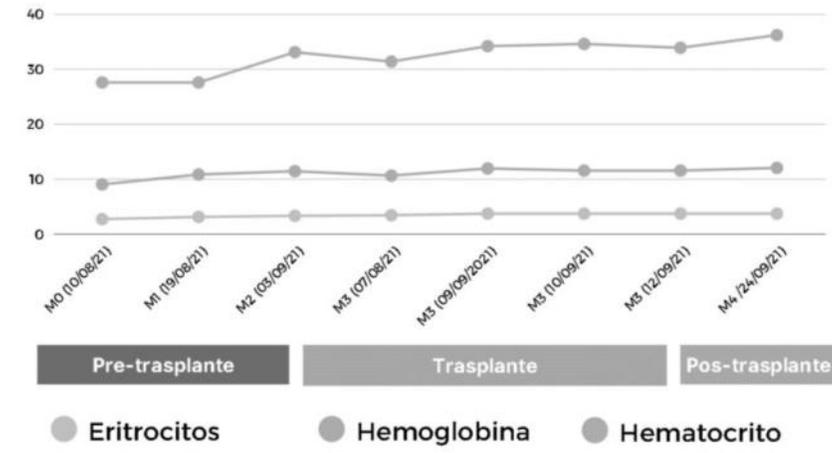


Figura 18. Monitoreo niveles séricos de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito

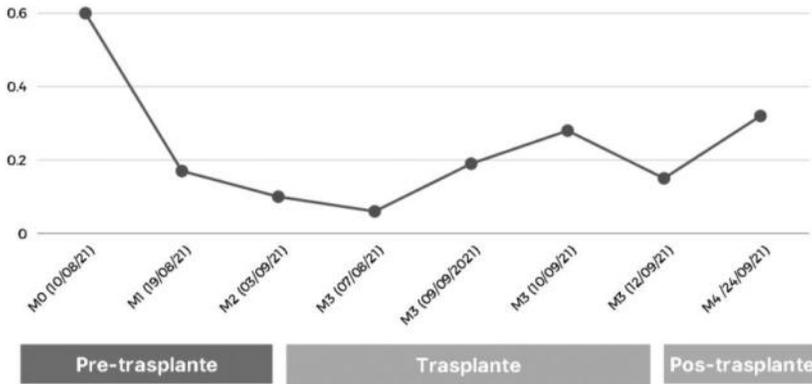


Figura 19. Monitoreo niveles séricos de linfocitos

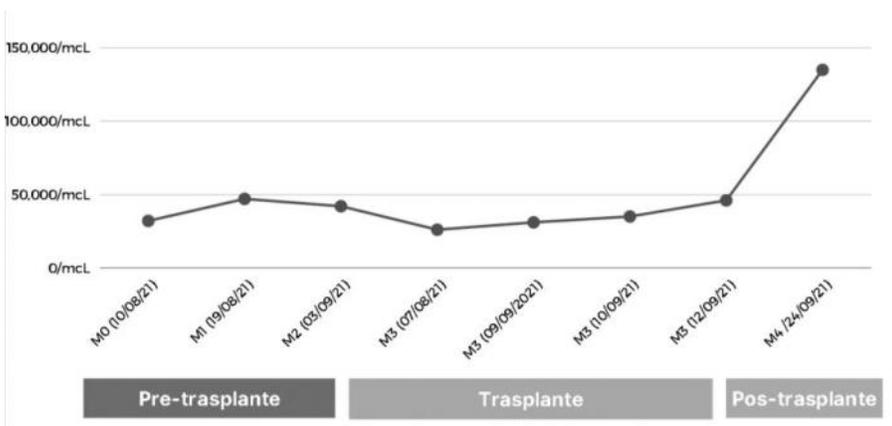
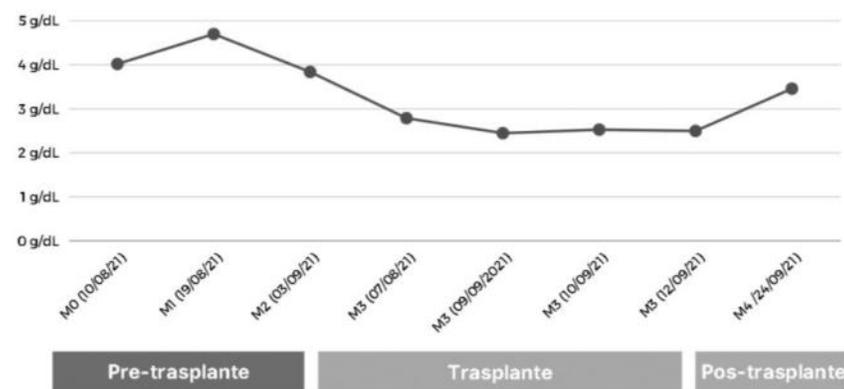


Figura 20. Monitoreo niveles séricos de plaquetas

Perfil de proteínas: Los niveles de proteínas totales se mantuvieron disminuidos la mayor parte del tiempo principalmente a expensas de las globulinas. Los niveles de albúmina se mantuvieron adecuados antes del trasplante, pero posterior a este la paciente empezó a presentar hipoalbuminemia lo cual es esperado en pacientes post operados debido a la repriorización hepática de la síntesis de proteínas y al aumento del volumen plasmático, también sirve como un marcador de inflamación. Para el último monitoreo la albúmina se encontraba casi dentro de los rangos normales.

**Tabla 35. Monitoreo de los datos bioquímicos. Perfil de proteínas (BD-1.11)**

	Indicador	10.08.21	19.08.21	03.09.21	07.09.21	10.09.21	12.09.21	24.09.21	Valor de referencia
	PT (g/dL)	<b>5.53</b>	6.49	<b>6.0</b>	<b>4.35</b>	<b>3.99</b>	<b>4.07</b>	<b>5.61</b>	6.4 - 8.9
BD-1.11.1	Albúmina (g/dL)	4.02 g/dL	4.7	3.84	<b>2.79</b>	<b>2.53</b>	<b>2.5</b>	<b>3.46</b>	3.5-5.2
	Globulinas (g/dL)	<b>1.51</b>	<b>1.79</b>	2.16	<b>1.56</b>	<b>1.46</b>	<b>1.57</b>	2.15	1.9-3.7
	Relación A/G	<b>2.66</b>	<b>2.63</b>	1.78	1.79	1.73	1.59	1.61	1-2.5



**Figura 21. Monitoreo niveles séricos de albúmina**

### 3.5.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición

En la tabla 34 se pueden observar los parámetros clínicos que se evaluaron durante los monitoreos. Tanto la astenia, caquexia, pérdida de grasa subcutánea, debilidad muscular y xerosis se mantuvieron a lo largo de todo el seguimiento debido a que no se logró mejorar el estado nutricional de la paciente durante este periodo, aunque si se evitó la progresión o empeoramiento de éste. Los parámetros relacionados con la insuficiencia hepática como ictericia y ascitis mejoraron después del trasplante, sin embargo, el edema en extremidades se mantuvo persistente el cual tiene relación con la trombosis venosa profunda que presentaba la paciente, más que por la insuficiencia hepática.

**Tabla 36. Monitoreo de los hallazgos físicos**

Área	Signo/síntoma	M1 (19.08.21)	M2 (03.09.21)	M3 (07.09.21)	M3 (13.09.21)	M4 (03.09.21)
Hallazgos generales (1.1)	Astenia	✓	✓	✓	✓	✓
	Caquexia	✓	✓	✓	✓	✓
Adiposidad (1.2)	Pérdida de grasa subcutanea	✓	✓	✓	✓	✓
Sistema digestivo (1.5)	Ascitis	✓	✗	✗	✗	✗
	Hiporexia	=	↑	Ayuno	↑	_ =
	Diarrea	✗	✗	✗	✗	✗
	Nauseas	✗	✗	✗	✗	✗
	Evacuaciones	✓	✓	✗	✓	✓
Edema (1.6)	Edema en tobillo	++	++	+	✗	++
	Edema en brazos	✗	✗	✗	✗	++

**Tabla 37. Monitoreo de los hallazgos físicos (continuación)**

Ojos (1.8)	Ictericia en escleras	✓	✓	✗	✗	✗
Sistema genitourinario (1.9)	Gasto urinario	SD	SD	SD	1.1 ml/kg/h	SD
Músculos (1.14)	Debilidad muscular	✓	✓	✓	✓	✓
Piel (1.17)	DP-1.1.17.8 Xerosis	✓	✓	✓	✓	✓
Signos vitales (1.21)	PAM	SD	SD	> 65 mmHg	> 65 mmHg	SD
	Presión arterial	SD	90/60 mmHg	SD	SD	SD
	PD-1.1.21.8 FC	SD	70 lpm	94 rpm	SD	SD
	PD-1.1.21.9 FR	SD	SD	18 lpm	SD	SD
	PD-1.1.21.10 Temperatura	SD	SD	36.6° C	36.4° C	SD
	Saturación	SD	93%	SD	92-99%	SD

Interpretación: ✓ Presente; ✗ Ausente; ↑ Mejoró; = Se mantuvo igual; SD sin dato

### 3.5.5 Herramientas de evaluación seguimiento y reevaluación

Durante la segunda hospitalización (07.09.2021) se realizó de nuevo el tamizaje NRS dando como resultado una puntuación de 3, lo cual evidencia que la paciente continuaba con riesgo nutricional, sin embargo, en esta ocasión la puntuación en la categoría de estado nutricional disminuyó a 1 punto y en la categoría de severidad de la enfermedad subió a 2 puntos. También se realizó la escala de coma de Glasgow que dio una puntuación de 15 la cual es la puntuación máxima y corresponde a una persona sin ningún tipo de afectación cerebral.

### 3.5.6 Categoría de la etiología

Las etiologías continuaron siendo en su mayoría origen fisiológica-metabólica, ya que además de la enfermedad se sumó la cirugía de trasplante agregando otras alteraciones metabólicas y en la utilización de nutrientes.

### 3.5.7 Evaluación del progreso

**Tabla 38. Seguimiento de las metas propuestas**

Diagnóstico	Meta	Parámetros a monitorear	Estatus	Fecha
NI-1.2 Ingesta inadecuada de energía	Asegurar una ingesta adecuada de energía (CG-1.4) mediante suplementación por vía oral con la fórmula enteral fresubin HPC (CG-1.1) iniciando con 1 bote para probar tolerancia e incrementando en los siguientes días para cubrir un total de 3 botes (CG-1.2) dentro de la primera semana (CG-1.3).	Ingesta calórica por medio de un recordatorio de 24 horas	Resuelto	12/08/2021
NI-5.6.1 Ingesta inadecuada de proteínas	Mantener la masa muscular y reducir el catabolismo proteico (CG-1.4) siguiendo las recomendaciones de ESPEN y AASLD para paciente con cirrosis (CG-1.1) a través de un aporte de proteína de 1.5 g/kg (CG-1.2) dentro de la primera semana y mantenerlo durante la estancia hospitalaria (CG-1.3).	Ingesta proteica por medio de un recordatorio de 24 horas Mediciones antropométricas: CMB, BIA, AF	Resuelto	12/08/2021
NC-3.2 Pérdida de peso involuntaria	Mejorar el estado nutricional y mantener el peso actual (CG-1.4) mediante un aporte de energía de 40 kcal/kg (CG-1.2) iniciando con un 56% del requerimiento estimado y aumentando progresivamente hasta alcanzar la meta (CG-1.1) durante la primera semana (CG-1.3).	Mediciones antropométricas: Peso	Resuelto	12/08/2021
NC-4.1 Desnutrición	Mejorar el estado nutricional y mantener el peso actual (CG-1.4) mediante un aporte de energía de 40 kcal/kg (CG-1.2) iniciando con un 56% del requerimiento estimado y aumentando progresivamente hasta alcanzar la meta (CG-1.1) durante la primera semana (CG-1.3).	Mediciones antropométricas: PCT, CMB, AF	Activo	24/09/2021

**Tabla 39. Seguimiento de las metas propuestas (continuación)**

NB-1.1 Déficit de conocimientos sobre alimentación y nutrición	Proporcionar al paciente mensajes educativos (CG-1.4) relacionados con la importancia de realizar una colación nocturna y evitar periodos prolongados de ayuno, así como de la importancia de la ingesta adecuada de energía y proteína (CG-1.1) durante el periodo de hospitalización (CG-1.3)	-	Resuelto	24/09/2021
NI-1.2 Ingesta inadecuada de energía	Asegurar una ingesta adecuada de energía (CG-1.4) mediante suplementación por vía oral con las fórmulas enterales fresubin HPC y PLS (CG-1.1) disminuyendo progresivamente hasta completar la ingesta del 90% por VO (CG-1.2) dentro de los próximos 3 meses (CG-1.3).	Ingesta calórica por medio de un recordatorio de 24 horas	Nuevo diagnóstico / meta identificada  Activo	24/09/2021

#### 4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

La cirrosis es una enfermedad que compromete significativamente el estado nutricional debido a diferentes situaciones metabólicas que alteran la utilización de nutrientes, esto aunado a una ingesta disminuida y saciedad temprana que presentan estos pacientes. Es común encontrar una falta de conocimientos por parte de los pacientes en relación con su enfermedad, sobre todo en el aspecto nutricional. lo cual considero es primordial abordar para poder lograr una correcta intervención.

La aplicación del Proceso de Atención Nutricia en esta paciente considero que fue buena, sin embargo, hay aspectos que se pudieran mejorar. Entre los puntos fuertes, se pudieron utilizar herramientas específicas que recomienda la literatura para evaluar el estado nutricional, como la bioimpedancia para obtener el ángulo de fase, ya que, en estos pacientes por la acumulación de líquido el peso no es un indicador confiable. Afortunadamente en el INCMNSZ se contaba con esta herramienta, así como el asesoramiento de distintos investigadores en el área por lo cual se pudo realizar correctamente la evaluación en este sentido. Por otro lado, entre los aspectos que pudieran mejorarse está la evaluación dietética, la cual se pudo haber realizado mediante un recordatorio de 24 horas completo para poder tener información más precisa en cuanto ingesta de micronutrientes específicos como sodio y zinc, sin embargo, en ocasiones debido a la cantidad de pacientes no es posible hacerlo de esta forma y la manera más práctica es como se realizó en este trabajo, obteniendo el porcentaje de consumo de la dieta hospitalaria. Otro punto que no tomé a consideración en la intervención postrasplante fue el riesgo de síndrome de realimentación, por lo cual algo que hubiera hecho diferente es administrar tiamina profiláctica y progresar más lentamente la nutrición monitoreando electrolitos, principalmente, así como los signos vitales ya que, si bien la

paciente no presentó signos clínicos de síndrome de realimentación, si hubo un desequilibrio hidroelectrolítico posterior al inicio de la alimentación, aunque pudo deberse a otros factores farmacológicos. También considero que pude haber dado más énfasis a la educación nutricional, ya que durante los periodos ambulatorios la paciente no lograba cubrir su ingesta y esto en gran parte a la elección inadecuada de alimentos lo cual se hizo evidente en los últimos monitoreos. Finalmente, una de las áreas de oportunidad que identifiqué es que se debe tener una comunicación frecuente y colaborativa con el equipo multidisciplinario incluyendo el personal de enfermería para obtener más información de la paciente, así como con los médicos tratantes de medicina interna, ya que la mayoría de la comunicación fue con el equipo médico de trasplante.

Durante este tiempo pude reafirmar la importancia de la preparación y actualización constante, así como la importancia de nuestra labor como nutriólogos clínicos en el ámbito hospitalario y de siempre trabajar en conjunto con el equipo multidisciplinario para poder ser tomados en cuenta como especialistas en nutrición.

Por último, una de las cosas más importantes que aprendí durante este proceso de preparación es recordar siempre que tratamos con personas y ser empática, lo cual creo que es una de las cualidades más importantes en las personas que nos dedicamos al área de la salud, ya que esto nos permite dar un trato más digno y ese extra que hace mucha diferencia.

## 5. REFERENCIAS

Academy of Nutrition and Dietetics. (2019). Gastrointestinal disease: Cirrhosis. In Nutrition Care Manual (pp. 1194-1211).

Alukal, J. J., John, S., & Thuluvath, P. J. (2020). Hyponatremia in Cirrhosis: An Update. *American Journal of Gastroenterology*, 115(11), 1775–1785. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000786>

Angeli, P., Bernardi, M., Villanueva, C., Francoz, C., Mookerjee, R. P., Trebicka, J., Krag, A., Laleman, W., & Gines, P. (2018). EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *Journal of Hepatology*, 69(2), 406–460. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.03.024>

Angeli, P., Ginès, P., Wong, F., Bernardi, M., Boyer, T. D., Gerbes, A., Moreau, R., Jalan, R., Sarin, S. K., Piano, S., Moore, K., Lee, S. S., Durand, F., Salerno, F., Caraceni, P., Kim, W. R., Arroyo, V., & Garcia-Tsao, G. (2015). Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: Revised consensus recommendations of the International Club of Ascites. *Journal of Hepatology*, 62(4), 968–974. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2014.12.029>

Arroyo, V., Angeli, P., Moreau, R., Jalan, R., Clària, J., Trebicka, J., Fernández, J., Gustot, T., Caraceni, P., & Bernardi, M. (2021). The systemic inflammation hypothesis: Towards a new paradigm of acute decompensation and multiorgan failure in cirrhosis. *Journal of Hepatology*, 74(3), 670–685. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.11.048>

Asrani, S. K., Devarbhavi, H., Eaton, J., & Kamath, P. S. (2019). Burden of liver diseases in the world. *Journal of hepatology*, 70(1), 151–171. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.09.014>

Berger, M. M., Shenkin, A., Schweinlin, A., Amrein, K., Augsburger, M., Biesalski, H. K., Bischoff, S. C., Casaer, M. P., Gundogan, K., Lepp, H. L., de Man, A. M., Muscogiuri, G., Pietka, M., Pironi, L., Rezzi, S., & Cuerda, C. (2022). ESPEN micronutrient guideline. *Clinical Nutrition*, 41(6), 1357–1424. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2022.02.015>

Biggins, S. W., Angeli, P., Garcia-Tsao, G., Ginès, P., Ling, S., Nadim, M. K., Wong, F., & Kim, W. R. (2021). Diagnosis, evaluation, and management of ascites and hepatorenal syndrome. *Hepatology*. Published. <https://doi.org/10.1002/hep.31884>

Bischoff, S. C., Bernal, W., Dasarathy, S., Merli, M., Plank, L. D., Schütz, T., & Plauth, M. (2020). ESPEN practical guideline: Clinical nutrition in liver disease. *Clinical Nutrition*, 39(12), 3533–3562. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.09.001>

Booi, A. N., Menendez, J., Norton, H. J., Anderson, W. E., & Ellis, A. C. (2015). Validation of a Screening Tool to Identify Undernutrition in Ambulatory Patients With Liver Cirrhosis. *Nutrition in Clinical Practice*, 30(5), 683–689. <https://doi.org/10.1177/0884533615587537>

Buchard, B., Boirie, Y., Cassagnes, L., Lamblin, G., Coilly, A., & Abergel, A. (2020). Assessment of Malnutrition, Sarcopenia and Frailty in Patients with Cirrhosis: Which Tools Should We Use in Clinical Practice? *Nutrients*, 12(1), 186. <https://doi.org/10.3390/nu12010186>

Buechler, C., Haberl, E., Rein-Fischboeck, L., & Aslanidis, C. (2017). Adipokines in Liver Cirrhosis. *International Journal of Molecular Sciences*, 18(7), 1392. <https://doi.org/10.3390/ijms18071392>

Butterworth, R. F. (2019). Hepatic Encephalopathy in Cirrhosis: Pathology and Pathophysiology. *Drugs*, 79(S1), 17–21. <https://doi.org/10.1007/s40265-018-1017-0>

Cederholm, T., Barazzoni, R., Austin, P., Ballmer, P., Biolo, G., Bischoff, S., Compher, C., Correia, I., Higashiguchi, T., Holst, M., Jensen, G., Malone, A., Muscaritoli, M., Nyulasi, I., Pirlich, M., Rothenberg, E., Schindler, K., Schneider, S., de van der Schueren, M., . . . Singer, P. (2017). ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clinical Nutrition*, 36(1), 49–64. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.09.004>

Cheemerla, S., & Balakrishnan, M. (2021). Global Epidemiology of Chronic Liver Disease. *Clinical Liver Disease*, 17(5), 365–370. <https://doi.org/10.1002/cld.1061>

Chen, S. H., Wan, Q. S., Wang, T., & Zhang, K. H. (2020). Fluid Biomarkers for Predicting the Prognosis of Liver Cirrhosis. *BioMed Research International*, 2020, 1–10. <https://doi.org/10.1155/2020/7170457>

Cisneros Garza, Flores García, & Pérez-Hernández,. (2021). *Primera Hepatotrilogía 2021. Hepatología para todos* (1a. edición) [Libro electrónico]. Editorial Arquitónica.

Coronel-Castillo, C., Contreras-Carmona, J., Frati-Munari, A., Uribe, M., & Méndez-Sánchez, N. (2020). Eficacia de la rifaximina en los diferentes escenarios clínicos de la encefalopatía hepática. *Revista de Gastroenterología de México*, 85(1), 56–68. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2019.09.001>

D'Amico, G., Morabito, A., D'Amico, M., Pasta, L., Malizia, G., Rebora, P., & Valsecchi, M. G. (2018). Clinical states of cirrhosis and competing risks. *Journal of Hepatology*, 68(3), 563–576. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.10.020>

Engelmann, C., Clària, J., Szabo, G., Bosch, J., & Bernardi, M. (2021). Pathophysiology of decompensated cirrhosis: Portal hypertension, circulatory

dysfunction, inflammation, metabolism and mitochondrial dysfunction. *Journal of Hepatology*, 75, S49-S66. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.01.002>

Eslam, M., Sanyal, A. J., George, J., Sanyal, A., Neuschwander-Tetri, B., Tiribelli, C., Kleiner, D. E., Brunt, E., Bugianesi, E., Yki-Järvinen, H., Grønbaek, H., Cortez-Pinto, H., George, J., Fan, J., Valenti, L., Abdelmalek, M., Romero-Gomez, M., Rinella, M., Arrese, M., . . . Younossi, Z. (2020). MAFLD: A Consensus-Driven Proposed Nomenclature for Metabolic Associated Fatty Liver Disease. *Gastroenterology*, 158(7), 1999–2014.e1. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.11.312>

Espinosa-Cuevas, M., Rivas-Rodríguez, L., González Medina, E., Atilano-Carsi, X., Miranda-Alatrliste, P., & Correa-Rotter, R. (2007). Vectores de impedancia bioeléctrica para la composición corporal en población mexicana. *Revista de Investigación Clínica*, 19(1), 15–24.

Flamm, S. L. (2018). Complications of Cirrhosis in Primary Care: Recognition and Management of Hepatic Encephalopathy. *The American Journal of the Medical Sciences*, 356(3), 296–303. <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2018.06.008>

Goldberg, E., & Chopra, S. (2017, abril). Cirrhosis in adults: Etiologies, clinical manifestations, and diagnosis. UpToDate. [https://www.uptodate.com/contents/cirrhosis-in-adults-etiological-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=Cirrhosis%20in%20adults:%20Etiologies,%20clinical%20manifestations,%20and%20diagnosis&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/cirrhosis-in-adults-etiological-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=Cirrhosis%20in%20adults:%20Etiologies,%20clinical%20manifestations,%20and%20diagnosis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)

Gulamhusein, A. F., & Hirschfield, G. M. (2019). Primary biliary cholangitis: pathogenesis and therapeutic opportunities. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 17(2), 93–110. <https://doi.org/10.1038/s41575-019-0226-7>

Huang, J., Yu, X., Fries, J. W., Zhang, L., & Odenthal, M. (2014). MicroRNA function in the profibrogenic interplay upon chronic liver disease. *International journal of molecular sciences*, 15(6), 9360–9371. <https://doi.org/10.3390/ijms15069360>

Jung, Y. K., & Yim, H. J. (2017b). Reversal of liver cirrhosis: current evidence and expectations. *The Korean Journal of Internal Medicine*, 32(2), 213–228. <https://doi.org/10.3904/kjim.2016.268>

Kanda, T., Goto, T., Hirotsu, Y., Moriyama, M., & Omata, M. (2019). Molecular Mechanisms Driving Progression of Liver Cirrhosis towards Hepatocellular Carcinoma in Chronic Hepatitis B and C Infections: A Review. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(6), 1358. <https://doi.org/10.3390/ijms20061358>

Katayama, K. (2020). Zinc and protein metabolism in chronic liver diseases. *Nutrition Research*, 74, 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2019.11.009>

Khatun, M., & Ray, R. B. (2019). Mechanisms Underlying Hepatitis C Virus-Associated Hepatic Fibrosis. *Cells*, 8(10), 1249. <https://doi.org/10.3390/cells8101249>

Lai, J. C., Tandon, P., Bernal, W., Tapper, E. B., Ekong, U., Dasarathy, S., & Carey, E. J. (2021). Malnutrition, Frailty, and Sarcopenia in Patients With Cirrhosis: 2021 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*, 74(3), 1611–1644. <https://doi.org/10.1002/hep.32049>

Liberal, R., & Grant, C. R. (2016). Cirrhosis and autoimmune liver disease: Current understanding. *World Journal of Hepatology*, 8(28), 1157. <https://doi.org/10.4254/wjh.v8.i28.1157>

Li, B., Zhang, C., & Zhan, Y. T. (2018). Nonalcoholic Fatty Liver Disease Cirrhosis: A Review of Its Epidemiology, Risk Factors, Clinical Presentation, Diagnosis, Management, and Prognosis. *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2018, 1–8. <https://doi.org/10.1155/2018/2784537>

Loscalzo, J., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Jameson, J. L., Fauci, A. S., & Longo, D. L. (2016). Harrison Principios de Medicina Interna (Volumen no 2) (19.a ed., Vol. 2). McGraw-Hill Education.

Marcellin, P., & Kutala, B. K. (2018). Liver diseases: A major, neglected global public health problem requiring urgent actions and large-scale screening. *Liver international: official journal of the International Association for the Study of the Liver*, 38 Suppl 1, 2–6. <https://doi.org/10.1111/liv.13682>

Marrone, G., Shah, V. H., & Gracia-Sancho, J. (2016). Sinusoidal communication in liver fibrosis and regeneration. *Journal of Hepatology*, 65(3), 608–617. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2016.04.018>

Melloul, E., Hübner, M., Scott, M., Snowden, C., Prentis, J., Dejong, C. H. C., Garden, O. J., Farges, O., Kokudo, N., Vauthey, J. N., Clavien, P. A., & Demartines, N. (2016). Guidelines for Perioperative Care for Liver Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society Recommendations. *World Journal of Surgery*, 40(10), 2425–2440. <https://doi.org/10.1007/s00268-016-3700-1>

Meyer, F., Bannert, K., Wiese, M., Esau, S., Sautter, L. F., Ehlers, L., Aghdassi, A. A., Metges, C. C., Garbe, L. A., Jaster, R., Lerch, M. M., Lamprecht, G., & Valentini, L. (2020). Molecular Mechanism Contributing to Malnutrition and Sarcopenia in Patients with Liver Cirrhosis. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(15), 5357. <https://doi.org/10.3390/ijms21155357>

Noetel, A., Kwiecinski, M., Elfimova, N., Huang, J., & Odenthal, M. (2012). microRNA are Central Players in Anti- and Profibrotic Gene Regulation during Liver Fibrosis. *Frontiers in Physiology*, 3. <https://doi.org/10.3389/fphys.2012.00049>

Northup, P. G., Garcia-Pagan, J. C., Garcia-Tsao, G., Intagliata, N. M., Superina, R. A., Roberts, L. N., Lisman, T., & Valla, D. C. (2021). Vascular Liver Disorders, Portal Vein Thrombosis, and Procedural Bleeding in Patients With Liver Disease: 2020 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*, 73(1), 366–413. <https://doi.org/10.1002/hep.31646>

Palmer, L. B., Kuflinec, G., Pearlman, M., & Green, C. H. (2019). Nutrition in Cirrhosis. *Current Gastroenterology Reports*, 21(8). <https://doi.org/10.1007/s11894-019-0706-5>

Parola, M., & Pinzani, M. (2019). Liver fibrosis: Pathophysiology, pathogenetic targets and clinical issues. *Molecular Aspects of Medicine*, 65, 37–55. <https://doi.org/10.1016/j.mam.2018.09.002>

Paternostro, R., Kapzan, L., Mandorfer, M., Schwarzer, R., Benedikt, S., Viveiros, A., Bauer, D., Ferlitsch, M., Zoller, H., Trauner, M., & Ferlitsch, A. (2020b). Anemia and iron deficiency in compensated and decompensated cirrhosis: Prevalence and impact on clinical outcomes. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 35(9), 1619–1627. <https://doi.org/10.1111/jgh.14988>

Pavlov, et al. (2015). Transient elastography for diagnosis of stages of hepatic fibrosis and cirrhosis in people with alcoholic liver disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd010542.pub2>

Plauth, M. (2017). Topic 13. Nutritional support in liver diseases. Module 13.2 Nutritional Support in Chronic Liver Diseases. En *LLL Programme in Clinical Nutrition and Metabolism* (pp. 1–35).

Rodwell, V., Bender, D., Botham, K., Kennelly, P., & Weil, A. P. (2018). *Harper's Illustrated Biochemistry Thirty-First Edition* (31st ed.). McGraw Hill / Medical.

Ruiz-Margáin, A., Macías-Rodríguez, R. U., Duarte-Rojo, A., Ríos-Torres, S. L., Espinosa-Cuevas, N., & Torre, A. (2015). 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(4), 309–314. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2014.12.015>

Ruiz-Margáin, A., Méndez-Guerrero, O., Román-Calleja, B., González-Rodríguez, S., Fernández-del-Rivero, G., Rodríguez-Córdova, P., Torre, A., & Macías-Rodríguez, R. (2018). Manejo dietético y suplementación con aminoácidos de cadena ramificada en cirrosis hepática. *Revista de Gastroenterología de México*, 83(4), 424–433. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2018.05.006>

Ruiz-Margáin, A., Xie, J. J., Román-Calleja, B. M., Pauly, M., White, M. G., Chapa-Ibargüengoitia, M., Campos-Murguía, A., González-Regueiro, J. A., Macías-Rodríguez, R. U., & Duarte-Rojo, A. (2021). Phase Angle From Bioelectrical Impedance for the Assessment of Sarcopenia in Cirrhosis With or Without Ascites. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 19(9), 1941–1949.e2. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.08.066>

Tsuchida, T., & Friedman, S. L. (2017). Mechanisms of hepatic stellate cell activation. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 14(7), 397–411. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2017.38>

Sauerwein, H. P. (2020). Topic 1. Metabolism of metabolism of macronutrients. Module 1.1 Metabolism of Carbohydrates. En *LLL Programme in Clinical Nutrition and Metabolism* (pp. 1–5).

Vidal Carou, M. C., & Bosch Fusté, J. (2012). 10. Interacciones entre alimentos y medicamentos [Libro electrónico]. En Kellogg España, S. L. (Ed.), *Manual Práctico de Nutrición y Salud* (pp. 153–182). Exlibris Ediciones, S. L.

Vidal Vademecum Spain. (2019). *Monografías Principio Activo*. Vademecum.es. Recuperado 20 de octubre de 2021, de [https://www.vademecum.es/principios-activos-atc-mx-a\\_1](https://www.vademecum.es/principios-activos-atc-mx-a_1)

Wiegand, J., & Berg, T. (2013). The etiology, diagnosis and prevention of liver cirrhosis: part 1 of a series on liver cirrhosis. *Deutsches Arzteblatt international*, 110(6), 85–91. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2013.0085>

Zhang, X., Wong, G. L. H., & Wong, V. W. S. (2020). Application of transient elastography in nonalcoholic fatty liver disease. *Clinical and Molecular Hepatology*, 26(2), 128–141. <https://doi.org/10.3350/cmh.2019.0001n>

Zhou, W. C. (2014). Pathogenesis of liver cirrhosis. *World Journal of Gastroenterology*, 20(23), 7312. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i23.7312>



## Anexo 2. Historia clínica-nutricional



Universidad Autónoma de Nuevo León  
Facultad de Salud Pública y Nutrición  
Subdirección de Innovación Investigación y Posgrado  
Especialidad en Nutriología Clínica



### Historia Clínico-Nutricional Adultos

#### Historia del Paciente/Cliente

No. De Registro \_\_\_\_\_

#### Historia Personal

Nombre: María del Rocío Rojas Cama: 137 Servicio Gastroenterología Fecha: 09/08/2021 Genero: Femenino Edad: 55 años

Fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_ Ocupación: Ama de casa Escolaridad: Secundaria Uso de tabaco: Negado

Origen y residencia: Ciudad de México Discapacidad física: Negado Movilidad: Limitada (no puede sostenerse de pie sin ayuda)

Fecha de ingreso UCI \_\_\_\_\_ Fecha ingreso hospitalario: 16/06/2021 Fecha de evaluación nutricional: 10/08/2021

**A.H.F.** Padre: Desconocido; Madre: Finada por choque séptico por infección de vías urinarias, niega antecedentes de importancia; Hermanos: 1 hermano, vivo y con antecedente de neurocisticercosis; Hijos: 2 hijos, vivos y aparentemente sanos.

**A.P.N.P.** Consumo de: alcohol Negado Cantidad y duración \_\_\_\_\_ Café X Cigarro: Negado #cigarros \_\_\_\_\_ y frecuencia \_\_\_\_\_

Bebidas azucaradas X Cocina con leña \_\_\_\_\_ Exposición a rayos UV/X \_\_\_\_\_  
Otros \_\_\_\_\_

En A.P.N.P., poner X si lo presenta.

**A.P.P.** Alergias negadas, fracturas no especificadas de columna lumbar (2019). Cirrosis hepática descompensada (2015) Con hipertensión portal, dos episodios de sangrado variceal (mayo 2021, agosto 2021). Hemorragia de tubo digestivo alto y derrame pleural bilateral (2021). Encefalopatía hepática (2018). Ascitis grado II (2018). Hipotiroidismo primario subclínico. Trastorno depresivo mayor (2021)

Cirugías: Plastia de hernia umbilical. (2017), Colectectomía (2016), Biopsia hepática (2016)

Antecedentes ginecológicos: 2 cesáreas (1987 y 1996)

Diagnóstico médico: Cirrosis hepática Fecha del diagnóstico: 2015

#### Padecimiento Actual

Cirrosis hepática Child-Pugh C (12 puntos), MELD 18 puntos, MELD-Na 19 puntos, de etiología a determinar (pbe HAI vs CBP) + LRA

#### Historia médica- Salud orientada a la nutrición del paciente/cliente o familia

Principal queja de:

Cardiovascular: Hipertensión portal hemorrágica, Trombosis venosa profunda en vena femoral derecha crónica (2020)

Excreción: Ascitis grado II

Endócrino/metabólico: Hipotiroidismo primario subclínico

Integumentos: Tinea corporis

Neurológico: Encefalopatía hepática

Gastrointestinal: Cirrosis hepática descompensada, Hemorragia de tubo digestivo alto (sangrado variceal)

Músculo-esquelético: Osteopenia

Psicológico: Trastorno depresivo mayor

Puntaje NUTRIC Score \_\_\_\_\_

Puntaje NRS 2002 3 puntos (riesgo nutricional)

**Medicamentos, uso de medicina complementaria/alternativa,**

**Interacción Fármaco-Nutriente**

Medicamento	Dosis y vía	Fecha	Interacción fármaco nutriente y efectos adversos del medicamento
Rifaximina	400 mg cada 12 horas	10/08/2021	Puede producir diarrea, malabsorción de proteínas, grasas, vitaminas liposolubles, vitamina B12, electrolitos e intolerancia a la lactosa debido al daño provocado en las mucosas intestinales, daño en las microvellosidades intestinales, alteración de los enzimas del borde de cepillo y de las lipasas.
Óvulos de clotrimazol	1 g cada 8 hrs, vía oral	10/08/2021	No tiene interacción con alimentos
Hidrocortisona. Ámpulas de 100 mg. Aforar 1.5 ámpulas (150 mg) en 100 ml de solución salina al 0.9%. Administrar a 4 mL por hora.	150 mg, vía Intravenosa	10/08/2021	Aumenta la gluconeogénesis hepática y limitan la utilización periférica de glucosa, a la vez que suprimen la producción pancreática de insulina y aumentan la nsulinorresistencia provocando hiperglicemia
Omeprazol	40 mg cada 24 horas, vía Intravenosa	10/08/2021	Malabsorción de hierro, calcio, fósforo, folato, vitamina B12, tiamina y vitamina A
Ceftriaxona. Ámpulas de 1 gramos. Aforar en 100 mL de solución salina al 0.9% y administrar en infusión intravenosa para 1 hora, cada 24 horas.	1 g, vía Intravenosa	10/08/2021	Puede producir diarrea, malabsorción de proteínas, grasas, vitaminas liposolubles, vitamina B12, electrolitos e intolerancia a la lactosa debido al daño provocado en las mucosas intestinales, daño en las microvellosidades intestinales, alteración de los enzimas del borde de cepillo y de las lipasas.
Albúmina humana, ampula de 50 ml al 20%.	50 ml cada 6 horas, vía Intravenosa	10/08/2021	Si van a reemplazarse volúmenes comparativamente elevados, debe tenerse cuidado de asegurar la sustitución adecuada de los demás componentes de la sangre (factores de la coagulación, electrolitos, plaquetas y eritrocitos).
Heparina No Fraccionada. Solución de 5,000 UI en 1 mL.	1 ml cada 12 horas	10/08/2021	-
Furosemida/espironolactona	20 mg/50 mg cada 24 horas	10/08/2021	Provocan la pérdida, no sólo de sodio sino también de potasio, magnesio, calcio y tiamina
Levotiroxina	100 mcg cada 24 horas vía oral	10/08/2021	La soya y sus derivados interfieren con su absorción. Se recomienda espaciar el consumo de estos alimentos al menos 4 horas antes o después de tomar el medicamento.
Escitalopram	10 mg cada 24 horas vía oral	10/08/2021	La ingestión de alimentos no afecta a la absorción de escitalopram.

**Historia Social:**

Factores socioeconómicos: Depende económicamente de su hijo mayor Soporte Social y medico: Afiliada al INCMNSZ  
 Situación de vivienda: Vivienda propia Problemas domésticos -.  
 Ubicación geográfica de la vivienda: Ciudad de México Ocupación Ama de casa Religión Católica  
 Historia de crisis reciente: - Nivel de estrés diario \_\_\_\_\_

**EVALUACIÓN NUTRICIA y MONITOREO**  
**MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS**

DATOS ANTROPOMÉTRICOS															
Talla: 150 cm	Peso Ideal			Peso Predicho						Circunferencia de muñeca					
Talla estimada:	Peso Hab. 67 kg			AR						Complejión					
MEDICIONES	Fecha: 10/08/2021			Fecha			Fecha			Fecha			Fecha		
	Valor	ºP	Int.	Valor	ºP	Int.	Valor	ºP	Int.	Valor	ºP	Int.	Valor	ºP	Int.
Peso actual	48.5														
IMC	21.5														
Peso Seco	-														
Peso Ajustado	-														
%PP	27.6														
Tiempo de PP	6 meses														
C. brazo	21.5														
P. Tricipital	9.5														
AMB	-														
C. Pantorrilla	-														
C. Abdominal	-														
% Masa grasa	-														
% Masa Muscular	-														
Agua corporal tot	-														
Grasa visceral	-														
° Fase	2.0														
Resistencia	649.2														
Reactancia	22.5														

**DATOS BIOQUÍMICO**

DATOS DE LABORATORIO													
FECHA	10/08/21												
Glucosa (BD-1.5.1)	148 mg/dl												
Creatinina (BD-1.2.2)	1.19 mg/dl												
BUN (BD-1.2.1)	80.5 mg/dl												
Nitrógeno ureico 24 h en orina (BD-1.12.34)													
Ácido Úrico en orina (BD-1.12.14)													
TFG (BD-1.2.4)													
Proteínas totales (BD-1.12.12)	5.53 g/dL												
Albumina (BD-1.11.1)	4.02 g/dL												
Globulinas (2-3.5)	1.51 g/dL												
Bilirrubina total (BD-1.4.6)	1.96 mg/dl												
Bilirrubina directa	0.98 mg/dl												
Bilirrubina indirecta	0.98 mg/dl												
Fosfatasa Alcalina (BD-1.4.1)	96.0 U/L												
Eritrocitos	2.8 X 10 <sup>6</sup> /µL												
Leucocitos	4.7 X 10 <sup>3</sup> /µL												
Hemoglobina (BD-1.10.1)	9.1 g/dl												

Plaquetas	32 * 10 <sup>3</sup> /μL								
Linfocitos	0.6 * 10 <sup>3</sup> /μL								
Cuenta Total de linfocitos									
Sodio (BD-1.2.5)	136 mmol/l								
Potasio (BD-1.2.7)	3.36 mmol/l								
Cloro (BD-1.2.6)	104.7 mmol/l								
Calcio (BD-1/2/9)	9.99 mg/dl								
Magnesio (BD-1.2.8)	2.08 mg/dl								
Fosforo (BD-1.2.11)	3.87 mg/dl								
Colesterol (BD-1.7.1)									
Triglicéridos (BD-1.7.7)									
PCR (BD-1.6.1)									

### EXAMEN FÍSICO ORIENTADO A LA NUTRICIÓN

<b>AREA/FECHA</b>	<b>10/08/2021</b>
Hallazgos generales (PD-1.1.1)	Astenia Caquexia
Tejido adiposo (PD-1.1.2)	Pérdida de grasa subcutanea
Huesos (PD-1.1.3)	-
Sistema Pulmonar cardiovascular (PD-1.1.4)	-
Sistema digestive (PD-1.1.5)	Ascitis Hiporexia Diarrea Nauseas
Edema (PD-1.1.6)	Edema en tobillo
Extremidades (PD-1.1.7)	
Ojos (PD-1.1.8)	Ictericia en escleras
Genitourinario (PD-1.1.9)	Oliguria
Cabello (PD-1.1.10)	
Cabeza (PD-1.1.11)	
Manos y uñas (PD-1.1.12)	
Boca (PD-1.1.13)	
Músculos (PD-1.1.14)	Debilidad muscular
Cuello (PD-1.1.15)	
Neurológico, cognición y psicológico (PD-1.1.16)	Trastorno depresivo mayor
Piel (PD-1.1.17)	Xerosis (DP-1.1.17.8)
Dientes (PD-1.1.18)	Dentadura completa
Garganta y deglución (PD-1.1.19)	
Lengua (PD-1.1.20)	

	<b>Fecha 10/08/2021</b>
PA	
FC	89 lpm
PAM	79 mmHg
FR	16 rpm
Temp. °C	36° C
Sat O2	93%

## ANTECEDENTES RELACIONADOS CON ALIMENTACIÓN/ NUTRICIÓN

### Ingestión de alimentos y nutrimentos

#### Recordatorio de 24 horas

Sustrato	g.	Kcal	% adecuación
Kcal Totales	-	700	Deficiente
HCO	98	392	Deficiente
Dextrosa IV	-	-	Deficiente
Proteínas	21	84	Deficiente
Lípidos totales	25	225	Deficiente

Dieta hospitalaria: 1400 kcal, 43 g de proteína (12%), 196 g HC (56%), 50 g Lps (32%), de lo cual solo estaba consumiendo un 50% (700 kcal; 21 g prt, 98 g HC, 25 g Lps)

#### Frecuencia Alimentaria Habitual

Leche		Mariscos		Arroz/pasta		Frutas		Refrescos	
Queso		Embutidos		Papa		Verduras		Sal	
Carne roja		Vísceras		Pan		Azucares		Café	
Pollo		Huevo		Tortilla		Edulcorante		Agua	
Pescado		Cereales		Leguminosas		Picantes			

#### Alergias e intolerancias alimentarias

Días de ayuno 0 % de consumo habitual 50% Consumo de alcohol Negado

Restricciones previas -

Consistencia y textura de la dieta (especificar) Normal

Uso de suplemento nutricionales Negado

Uso medicamentos herbolarios Negado

Agua: \_\_\_\_\_ ml/día

Actividad física (tipo y frecuencia) No realiza ningún tipo de actividad física

#### DIAGNÓSTICO NUTRICIO (DN)

(P) Problema o término de diagnóstico nutricional (Describe alternaciones en el estado nutricional)	(E) Etiología (Causas/Factores de Riesgo "relacionado a")	(S) Signos/Síntomas (Información o indicadores usados "evidenciado por")
NI-1.2 Ingesta inadecuada de energía	Relacionado a una ingesta oral disminuida, pérdida de apetito y náuseas.	Evidenciado por una ingesta calórica deficiente con una adecuación del 36% en base al requerimiento estimado.
NI-5.6.1 Ingesta inadecuada de proteínas	Relacionado a un aumento del catabolismo proteico debido a la enfermedad y pérdida de apetito	Evidenciado por una ingesta proteica deficiente en base a las recomendaciones calculadas (Adecuación 16.4%) y diagnóstico de caquexia en base a BIA
NC-3.2 Pérdida de peso involuntaria	Relacionado a un aumento de las necesidades energéticas por un hipermetabolismo y disminución de la capacidad de consumir suficiente energía y nutrientes.	Evidenciado por una pérdida de peso del 27%
NC-4.1 Desnutrición	Relacionado con causas fisiológicas que aumentan las necesidades de nutrientes debido a un metabolismo alterado y a una ingesta inadecuada de energía	Evidenciado por signos físicos de pérdida de masa grasa y depleción muscular y valores antropométricos que indican disminución de las reservas tisulares de energía y de proteínas (PCT y CMB < 5p; AF 2.0)

NB-1.1 Déficit de conocimientos sobre alimentación y nutrición	Relacionado a falta de exposición previa a información relacionada con la alimentación en cirrosis	Evidenciado por conocimiento inexacto o incompleto por parte de la paciente y los familiares con información recabada durante la entrevista nutricional.
--	--	--

### INTERVENCIÓN NUTRICIA (IN)

**Meta 1:** Asegurar una ingesta adecuada de energía (CG-1.4) mediante suplementación por vía oral con la fórmula enteral fresubin HPC (CG-1.1) iniciando con 1 bote para probar tolerancia e incrementando en los siguientes días para cubrir un total de 3 botes (CG-1.2) dentro de la primera semana (CG-1.3).

**Meta 2:** Mantener la masa muscular y reducir el catabolismo proteico (CG-1.4) siguiendo las recomendaciones de ESPEN y AASLD para paciente con cirrosis (CG-1.1) a través de un aporte de proteína de 1.5 g/kg (CG-1.2) dentro de la primera semana y mantenerlo durante la estancia hospitalaria (CG-1.3).

**Meta 3:** Mejorar el estado nutricional y mantener el peso actual (CG-1.4) mediante un aporte de energía de 40 kcal/kg (CG-1.2) iniciando con un 56% del requerimiento estimado y aumentando progresivamente hasta alcanzar la meta (CG-1.1) durante la primera semana (CG-1.3).

**Meta 4:** Proporcionar al paciente mensajes educativos (CG-1.4) relacionados con la importancia de realizar una colación nocturna y evitar periodos prolongados de ayuno, así como de la importancia de la ingesta adecuada de energía y proteína (CG-1.1) durante el periodo de hospitalización (CG-1.3)

### APORTE DE ALIMENTOS Y/O NUTRIMENTOS

*Prescripción de alimentos y nutrimentos*

**Kcal:** 40 Kcal/kg peso/día (basadas en AASLD, 2021)

**Proteínas:** 1.5 gr/kg peso/día (basadas en ESPEN, 2020)

**Carbohidratos:** 5.6 gr /kg peso/día

**Lípidos:** 1.3 gr/kg peso/día

**Administración de la ingesta hospitalaria (del recordatorio de 24hrs).**

Sustrato	g.	Kcal	% adecuación
Kcal Totales	-	1400	71% Deficiente
HCO	196	784	71.8% Deficiente
Dextrosa IV	-	-	
Proteínas	42	168	57.5% Deficiente
Lípidos totales	50	450	79.4% Aceptable
Lípidos de propofol	-	-	
Vía nutricional	Oral		
Tipo de nutrición	-		
Fecha	9/08/2021		
% Consumo	50%		

### CONSEJERÍA NUTRICIA

#### C-2.2 Asesoramiento nutricional basado en estrategia de establecimiento de objetivos

Se establecieron en conjunto con la paciente los siguientes objetivos:

- ✓ Consumir 3 botes de suplemento (fresubin HPC) diarios para cubrir el requerimiento nutricional
- ✓ Consumir al menos la mitad de la dieta hospitalaria (3 tiempos de comida) y los suplementos como colación.

#### C-2.5 Asesoramiento nutricional basado en estrategia de apoyo social

Trabajo en conjunto con los familiares (hijos)

### COORDINACIÓN DE LA ATENCIÓN NUTRICIA

El tratamiento se entregará a: Médico  Enfermera: \_\_\_\_\_ Servicio de Alimentación: \_\_\_\_\_ Otro: \_\_\_\_\_

## MONITOREO NUTRICIO

	Cumplimiento de Metas nutricionales
Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición	La paciente refiere que batalla para consumir la totalidad del requerimiento, está consumiendo aproximadamente el 70% del requerimiento + 2 latas de PLS, dando un total de 1550 kcal, 69 g de proteína, 215 g HC, 47 g Lps.
Resultados de las mediciones antropométricas	*No se pudo hacer bioimpedancia debido a que la paciente tiene poca fuerza por lo que no se pudo recostar en la camilla para realizarla.
Resultados de los datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	Urea 145.7 mg/dL; BUN 68.1 mg/dl; Creatinina 1.03 mg/dl; Sodio 136 mmol/l; Potasio 3.36 mmol/l Fósforo 3.87 mg/dl; Cloro 104.7 mmol/l; Calcio 9.99 mg/dl; Magnesio 2.08 mg/dl; BT 3.32 mg/dl; BD 1.26 mg/dl; BI 2.06 mg/dl; ALT 62.9 U/L; AST 45.7 U/L; FA 157 U/L; GGT 55.9 U/L; Eritrocitos $3.2 \times 10^6/\mu\text{L}$ ; Hb 10.9 g/dl; Hto 27.6%; VCM 101.4 fL; HCM 33.7 pg; CHCM 33.2 g/dL; RDW 24.5%; Leuc $8.7 \times 10^3/\mu\text{L}$ ; Linfocitos $0.17 \times 10^3/\mu\text{L}$ ; Plaquetas $47 \times 10^3/\mu\text{L}$ ; Proteínas totales 6.49 g/dL; Albúmina 4.7 g/dL; Globulinas 1.79 g/dL; Relación A/G 2.63
Resultados del examen físico orientado a la nutrición	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hallazgos generales (1.1) - Astenia, Caquexia</li> <li>- Adiposidad (1.2) - Pérdida de grasa subcutanea</li> <li>- Sistema digestivo (1.5) – Ascitis, Hiporexia</li> <li>- Edema (1.6) - Edema en tobillo</li> <li>- Ojos (1.8) - Ictericia en escleras</li> <li>- Sistema genitourinario (1.9) - Oliguria (Gasto urinario de 0.4 ml/kg/h)</li> <li>- Músculos (1.14) - Debilidad muscular</li> <li>- Nervios, cognición y sentimientos. (1.16) - Trastorno depresivo mayor</li> <li>- Piel (1.17) - Xerosis (DP-1.1.17.8)</li> </ul>

Anexo 3. Puntos de corte de fuerza de agarre manual para población mexicana.

<b>Hombres</b>		<b>Mujeres</b>	
Edad	Media	Edad	Media
18 - 29	37.26	18 - 29	22.22
30 - 39	35.95	30 - 39	22.94
40 - 49	37.46	40 - 49	22.6
50 - 59	34.01	50 - 59	20.48
60 - 69	31.53	60 - 69	18.26
70 - 79	27.54	70 - 79	16.43
> 80	23.47	> 80	14.06

**(Espinosa-Cuevas et al., 2007)**

#### Anexo 4. Nutritional Risk Screening (NRS-2002)

Nombre del paciente: María del Rocío Rojas

Fecha: 09-08-2021

Edad: 55 años

Sexo: Femenino

Peso habitual: 67 kg Peso actual: 48.5 kg Talla: 150 cm IMC: 21.5

%Pérdida de peso: 27.6% En cuanto tiempo: 6 meses % de la ingesta habitual: 50%

Diagnóstico: Cirrosis hepática Child-Pugh C (12 puntos), MELD 18 puntos, MELD-Na 19 puntos, de etiología a determinar (pbe HAI vs CBP)

Evaluación inicial		Si	No
1	¿El paciente tiene un IMC < 20.5 kg/m <sup>2</sup> ?		X
2	¿Ha perdido peso en los últimos 3 meses?	X	
3	¿Hay reducción en la ingesta de alimentos en la última semana?	X	
4	¿El paciente se encuentra grave?		X

**Sí:** si la respuesta es "Sí" a cualquier pregunta, se realiza la evaluación final.

**No:** si la respuesta es "No" a todas las preguntas, el paciente se vuelve a examinar en intervalos semanales. Si el paciente, p. Ej. está programado para una operación mayor, se considera un plan de cuidados nutricionales preventivos para evitar el estado de riesgo asociado.

#### Evaluación final

Deterioro del estado nutricional	Pérdida de peso	Reducción ingesta	Severidad de la enfermedad	Incremento de requerimientos
Ausente 0	Sin pérdida de peso	Ingesta normal	Ausente 0	Requerimientos nutricionales normales
Leve 1	Mayor al 5% en 3 meses	50-75% del consumo habitual última semana	Leve 1	Fractura de cadera; enfermedades crónicas con complicaciones agudas: DM2, EPOC, Cirrosis, Cáncer, HD crónica
Moderado 2	> 5% en 2 meses o IMC: 18.5-20.5	25-60% de la ingesta habitual en la última semana	Moderado 2	Cirugía abdominal mayor, EVC, neumonía severa, neoplasias hematológicas (leucemia, linfoma, mieloma)
Severo 3	> 5% en 1 mes o IMC < 18.5, y deterioro del estado general	0-25% de la ingesta habitual en la última semana	Severo 3	Traumatismo craneoencefálico, trasplante de MO, pacientes de UTI (APACHE > 10)

Puntos: 2

+

Puntos: 1

Puntuación final: 3 puntos

Edad: si > 70 años: agregue 1 al puntaje total anterior

Puntaje total ajustado por edad = **3 puntos**

**Puntaje > 3:** EXISTE RIESGO NUTRICIONAL y se debe iniciar un plan de tratamiento nutricional.

**Puntuación < 3:** Reevaluar semanalmente al paciente. Si el paciente, p. Ej. está programado para una operación mayor, se considera un plan de cuidados nutricionales preventivos para evitar el estado de riesgo asociado.

**Riesgo nutricional:**

Presente

Ausente

## Anexo 5. Ficha técnica fresubin HPC

### Información nutrimental:

Por porción de 200 ml

<b>Kcal/ml</b>	<b>2.0</b>
<b>Contenido energético</b>	<b>400 kcal</b>
<b>Carbohidratos (45 %) *</b>	<b>45.0 g</b>
de los cuales:	
Azúcar	11.6 g
Lactosa	≤ 0.6 g
<b>Proteínas (20 %) *</b>	<b>20.0 g</b>
<b>Grasas (35 %) *</b>	<b>15.6 g</b>
de los cuales:	
Ácidos grasos saturados	1.2 g
Ácidos grasos monoinsaturados	11.6 g
Ácidos grasos poliinsaturados	2.9 g
Fibra (0 %) *	0.0 g
Agua	139 ml
Osmolaridad	590 mOsmol/L
Osmolalidad	850 mOsmol//kg H <sub>2</sub> O

#### Vitaminas

Vitamina A	425 µg RE
De la cual β- Caroteno	125 µg RE
Vitamina D <sub>3</sub>	10.0 mg
Vitamina E	7.50 mg α-TE
Vitamina K <sub>1</sub>	42.0 µg
Vitamina B <sub>1</sub>	0.6 mg
Vitamina B <sub>2</sub>	0.8 mg
Niacina	11.16 mg NE
Vitamina B <sub>6</sub>	0.85 mg
Vitamina B <sub>12</sub>	1.50 µg
Ácido pantoténico	3.0 mg
Biotina	18.8 µg
Ácido Fólico	125 µg
Vitamina C	37.5 mg

\*Distribución energética



#### Minerales

Sodio	120 mg / 5.2 mmol
Potasio	320 mg / 8.2 mmol
Cloruro	160 mg / 4.5 mmol
Calcio	410 mg / 10.3 mmol
Magnesio	32 mg / 1.3 mmol
Fósforo	240 mg / 7.8 mmol
Hierro	5.0 mg
Zinc	3.2 mg
Cobre	750 µg
Manganeso	1.0 mg
Yodo	75.0 µg
Fluoruro	0.50 mg
Cromo	25.0 µg
Molibdeno	37.5 µg
Selenio	27.0 µg

RE = Retinol

## Anexo 6. Ficha técnica fresubin PLS

Por porción de 236 ml

<b>Kcal/ml</b>	<b>1.5</b>
<b>Contenido energético</b>	<b>350 kcal</b>
<b>Carbohidratos (56.3%) *</b>	<b>49.26 g</b>
de los cuales:	
Azúcares	6.5 g
Fibra dietética	menos de 1 g
<b>Proteínas (14.7%) *</b>	<b>12.86 g</b>
<b>Grasas (29.0%) *</b>	<b>11.28 g</b>
de los cuales:	
Grasa saturada	1.61 g
<b>Osmolaridad</b>	<b>517 mOsm/L</b>
<b>Osmolalidad</b>	<b>670 mOsm/kg H<sub>2</sub>O</b>

<b>Vitaminas</b>	
Colina	102.7 mg
Vitamina C	37.5 mg
Niacina	6.2 mg
Vitamina E	4.7 mg
Ácido pantoténico	3.1 mg
Vitamina B2	519.0 µg
Vitamina B6	496.0 µg
Vitamina B1	448.0 µg
Vitamina A	257.0 µg
Ácido Fólico	124.4 µg
Biotina	89.7 µg
Vitamina K1	15.0 µg
Vitamina B12	1.8 µg
Vitamina D3	1.6 µg

\*Distribución energética



<b>Minerales</b>		<b>mEq/100 ml (solo para electrolitos)</b>
Sodio	170 mg	
Potasio	328.6 mg	3.56 mEq
Cloro	239.0 mg	2.85 mEq
Calcio	155.4 mg	3.28 mEq
Fósforo	155.4 mg	2.12 mEq
Magnesio	63.7 mg	2.22 mEq
Hierro	2.7 mg	
Zinc	2.3 mg	
Manganeso	600.0 µg	
Cobre	330.0 µg	
Molibdeno	24.3 µg	
Yodo	21.3 µg	
Cromo	9.9 µg	
Selenio	9.9 µg	

## Anexo 7. Suplementación de micronutrientes en cirrosis

	Síntomas de deficiencia	Repleción	Comentarios/Seguimiento
Vitamina A	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cambios oculares (p. ej., xeroftalmía, ceguera nocturna)</li> <li>• Cambios en la piel (p. ej., hiperqueratosis, frinodermia, mala cicatrización de heridas)</li> <li>• Retraso del crecimiento</li> </ul>	Vitamina A 2.000-200.000 UI/día VO según síndrome carencial y gravedad durante 4-8 semanas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En pacientes que no responden al reemplazo de vitamina A, considere reemplazar también el zinc</li> <li>• Controle los niveles con la suplementación ya que existe riesgo de toxicidad significativa (&gt;120 µg/dL)</li> </ul>
Vitamina D	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor óseo, debilidad muscular, osteomalacia, anorexia, pérdida de cabello, mala cicatrización de heridas</li> <li>• Hipocalcemia, hipofosfatemia</li> </ul>	Reposición: 50 000 UI/semana de vitamina D <sub>2</sub> o D <sub>3</sub> durante 8 semanas seguido de mantenimiento con 1500-2000 UI/día	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Objetivo terapéutico 25-OH vitamina D &gt; 30 ng/mL</li> <li>• En niños, la suplementación con vitamina D<sub>3</sub> es más efectiva que la vitamina D<sub>2</sub> porque una mayor solubilidad en agua permite una mejor absorción</li> <li>• Dar con calcio en aquellos con baja densidad mineral ósea</li> </ul>
Vitamina E	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemia hemolítica</li> <li>• Déficits neurológicos (p. ej., ataxia, neuropatía periférica)</li> <li>• Dolor muscular</li> </ul>	Acetato de α-tocoferol 400-800 UI/día PO	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La deficiencia es mucho menos común que las vitaminas A y D</li> <li>• Las dosis altas antagonizan la vitamina A y afectan negativamente la cicatrización de heridas y la función plaquetaria.</li> </ul>
Vitamina K	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sangrado, petequias, púrpura, equimosis</li> <li>• Prórroga de la razón internacional normalizada</li> </ul>	Fitonadiona 1-10 mg, IV	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No se almacena, por lo que las deficiencias ocurren rápidamente.</li> <li>• La ruta y la dosis del régimen de reemplazo varían según el entorno clínico</li> </ul>
Tiamina, Vitamina B <sub>1</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Beriberi seco/húmedo</li> <li>• Encefalopatía de Wernicke/síndrome de Korsakoff</li> <li>• Debilidad muscular</li> </ul>	Asintomático: tiamina 100 mg/día Sospecha de encefalopatía de Wernicke: tiamina 500 mg iv 3x/día los días 1 y 2, luego 250 mg iv 3x/día los días 3-5	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La medición de tiamina no está ampliamente disponible</li> <li>• Dosis y vía según síndrome carencial y gravedad</li> </ul>
Niacina, Vitamina B <sub>3</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pelagra: piel seca y lengua de color rojo brillante, trastornos gastrointestinales</li> <li>• Síntomas neurológicos; apatía, fatiga dolor de cabeza, pérdida de memoria, comportamiento anormal</li> </ul>	300-1.000 mg/día VO para estados carenciales	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Los niveles en sangre son medidas poco fiables de la deficiencia</li> <li>• Hepatotoxicidad posible por exceso de dosis</li> </ul>

Piridoxina, Vitamina B <sub>6</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Parestesia, convulsiones</li> <li>• Cambios bucales (p. ej., glositis, ulceraciones)</li> </ul>	Vitamina B <sub>6</sub> 100 mg por día	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deficiencia aislada poco frecuente</li> <li>• Se recomienda la medición paralela de B<sub>12</sub></li> <li>• Las dosis altas pueden reducir la absorción de zinc</li> </ul>
Ácido fólico, Vitamina B <sub>9</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debilidad muscular</li> <li>• Cambios bucales (p. ej., glositis, ulceraciones)</li> <li>• Anemia macrocítica</li> </ul>	Folato 1-5 mg por día	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Las dosis altas pueden reducir la absorción de zinc</li> </ul>
Cobalamina, Vitamina B <sub>12</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cambios bucales (p. ej., glositis)</li> <li>• Debilidad muscular</li> <li>• Neurológico (p. ej., neuropatía periférica, alteración de la marcha, deterioro cognitivo)</li> <li>• Hiperpigmentación</li> <li>• Anemia macrocítica/perniciosa</li> </ul>	Vitamina B <sub>12</sub> 1000 µg intramuscular mensual o 1000-2000 µg vía oral por día	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Los pacientes con baja secreción de ácido gástrico o después de la secreción ileal tienen un alto riesgo de deficiencia y es posible que se requieran dosis altas.</li> </ul>
Ácido ascórbico, Vitamina C	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Petequias perifoliculares, queratosis, equimosis</li> <li>• Deterioro de la cicatrización de heridas</li> <li>• Cambios orales: gingivitis, glositis</li> </ul>	Vitamina C 500-1000 mg vía oral por día	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Los requisitos se incrementan en la enfermedad crítica</li> </ul>
Zinc	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Erupción, alopecia</li> <li>• Mala cicatrización de heridas</li> <li>• miopatía</li> <li>• Olor y gusto alterados</li> <li>• Posible contribución a HE</li> </ul>	30-50 mg de zinc elemental vía oral por día.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reemplazar el zinc puede resultar en la normalización del metabolismo de la vitamina A</li> <li>• Altas dosis pueden resultar en deficiencia de cobre</li> <li>• Los niveles en sangre son solo un índice crudo del estado de zinc en todo el cuerpo</li> </ul>
Selenio	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Miocardiopatía</li> <li>• Miositis y calambres</li> <li>• Cambios en la piel: alopecia, piel seca, eritema</li> </ul>	50-100 µg/día vía oral	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La deficiencia es relativamente rara</li> </ul>
Cobre	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Supresión de la médula ósea: anemia microcítica, leucopenia, pancitopenia</li> <li>• Hipercolesterolemia</li> <li>• Retraso en la cicatrización de heridas</li> <li>• Cambios neurológicos: neuropatías, ataxia</li> </ul>	2-4 mg IV durante 6 días, seguido de 3-8 mg por día PO hasta la normalización del nivel o la resolución de los síntomas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El nivel de cobre en sangre es una prueba de detección de deficiencia</li> <li>• Concentración sérica de ceruloplasmina</li> <li>• Se utiliza para guiar las estrategias de reposición: confundido por la inflamación</li> <li>• La cirugía de bypass bariátrico es un factor de riesgo de deficiencia</li> </ul>

Fuente: Lai et al. 2021