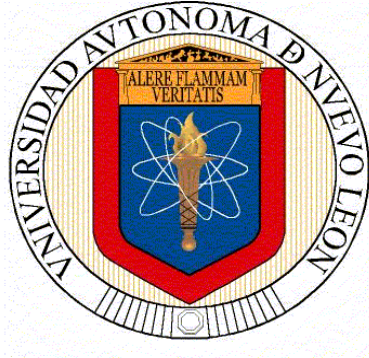


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



**CASO CLÍNICO**

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA APLICADO DURANTE 6 SEMANAS  
EN UN PACIENTE ADULTO CON CIRROSIS HEPÁTICA POR VIRUS DE  
HEPATITIS C RECEPTOR DE TRASPLANTE HEPÁTICO ORTOTÓPICO”**

**PRESENTA**

**ANA MONSERRAT MONTAÑA DUCLAUD**

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

**DICIEMBRE 2021**

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 6 SEMANAS EN UN  
PACIENTE ADULTO CON CIRROSIS HEPÁTICA POR VIRUS DE HEPATITIS C  
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. ANA MONSERRAT MONTAÑA DUCLAUD

MONTERREY, NUEVO LEÓN

Diciembre 2021

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 6 SEMANAS EN UN  
PACIENTE ADULTO CON CIRROSIS HEPÁTICA POR VIRUS DE HEPATITIS C  
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. ANA MONSERRAT MONTAÑA DUCLAUD

MONTERREY, NUEVO LEÓN

Diciembre 2021

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 6 SEMANAS EN UN  
PACIENTE ADULTO CON CIRROSIS HEPÁTICA POR VIRUS DE HEPATITIS C  
RECEPTOR DE TRASPLANTE HEPÁTICO ORTOTÓPICO”

PRESENTA:

LN. ANA MONSERRAT MONTAÑA DUCLAUD

DIRECTOR:

ENC. MARÍA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA, NC

REVISOR:

DRA. ASTRID RUIZ MARGAÍN

MONTERREY, NUEVO LEÓN

Diciembre 2021

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 6 SEMANAS EN UN  
PACIENTE ADULTO CON CIRROSIS HEPÁTICA POR VIRUS DE HEPATITIS C  
RECEPTOR DE TRASPLANTE HEPÁTICO ORTOTÓPICO”

PRESENTA:

LN. ANA MONSERRAT MONTAÑA DUCLAUD

Aprobación de caso clínico:

Director:

---

ENC. MARÍA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA, NC

Revisor:

---

DRA. ASTRID RUIZ MARGÁIN

MONTERREY, NUEVO LEÓN

Diciembre 2021

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

**PRESENTE.-**

Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado y aprobado por los asesores correspondientes el caso clínico titulado **“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA APLICADO DURANTE 6 SEMANAS EN UN PACIENTE ADULTO CON CIRROSIS HEPÁTICA POR VIRUS DE HEPATITIS C RECEPTOR DE TRASPLANTE HEPÁTICO ORTOTÓPICO”** siendo de esta forma concluido, el mismo realizado por la **LN. Ana Monserrat Montaña Duclaud** con matrícula 2033997, como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

**Atentamente**

***“Alere Flammam Veritatis”***

**Monterrey, N.L., 17 Diciembre de 2021**

---

**ENC. MARÍA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA, NC**

## **DEDICATORIA**

Para mis papás, Javier y Monsy, por todo su amor y apoyo para que yo pudiera cumplir este sueño de seguirme preparando en el área de la nutrición clínica, este logro también es de ustedes y no tengo palabras para agradecerles todo lo que hacen por mi y por mis hermanas. Para Isabel, por ser siempre estar para mi cuando busco un consejo, una risa o tranquilidad, y para María, porque contigo todo siempre es más divertido y nunca dices no cuando quiero tu compañía. Gracias a los cuatro por todo, los amo.

Para mis abuelos: Élide, Ramón y Magdalena, por siempre escucharme, estar muy presentes y demostrarme todo su amor. También para toda mi familia, por su cariño incondicional, sin ustedes no habría sido posible.

Para Ángel, por todos tus consejos, tu compañía, cariño y apoyo, sobre todo durante los meses que estuve lejos de mi familia.

Para las amigas que tanto quiero Mariana, Aranza, Dany, Bere y Aline por siempre mantenerse cerca a pesar de la distancia, y para todas las nuevas amistades que he encontrado durante la especialidad, Diana Laura, Jo, Martha, Irina, Areli, Grecia, Diana, Angie, Ana Laura, Ana Lucía y Tere.

## AGRADECIMIENTOS

Primeramente, quiero agradecer a toda mi familia, sobre todo a mis papás, a mis hermanas y a mis abuelas por todo su apoyo incondicional durante estos 2 años. También a mi novio, mis amigas, mis compañeros de la especialidad y de las rotaciones y a cada paciente que tuve la oportunidad de conocer durante mis rotaciones.

Del mismo modo, mi más profundo agradecimiento a todos los profesores de la Facultad de Salud Pública y Nutrición por compartir tanto conocimiento con mis compañeros y conmigo, pero sobre todo por su dedicación y empeño por adaptarse a las nuevas formas de trabajo que se llevaron a cabo durante la pandemia, especialmente a mis profesores ENC. Karen Kruger, ENC. Luz Pérez, ENC. María Luisa Castañeda, ENC. Sofía Cuéllar, ENC. Leticia Márquez, Dr. Erik Ramírez y ENC. Alejandra Sánchez.

Igualmente, agradezco a mis tutores externos, sobre todo a la Dra. Astrid Ruiz por todo su apoyo desde el proceso para aplicar a la especialidad, su cálido recibimiento y enseñanzas durante la rotación en su servicio que tanto disfruté y también durante la realización de este proyecto.

También, le agradezco al Dr. Yahiel Osorio por compartirme tanto durante mi rotación en el área de pediatría y neonatología, siempre resolver mis dudas y mostrarme un área nueva que no imaginé me fuera a gustar tanto.

Agradezco al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo económico recibido el en transcurso de la especialidad y a todo el personal de la Especialidad en Nutriología Clínica y Subdirección de Investigación, Innovación y Posgrado de la Facultad de Salud Pública y Nutrición de la Universidad Autónoma de Nuevo León.



## ÍNDICE

<b>RESUMEN</b> .....	1
<b>CAPÍTULO 1: FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA</b> .....	2
1.1 Concepto y Epidemiología .....	2
1.2 Aspectos básicos: Celular .....	2
1.3 Aspectos básicos: Genético .....	4
1.4 Aspectos básicos: Molecular y Metabólico .....	5
<b>CAPÍTULO 2: ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS</b> .....	8
2.1 Etiología .....	8
2.2 Manifestaciones Clínicas .....	10
2.3 Manifestaciones Bioquímicas .....	11
2.4 Manifestaciones Metabólicas .....	12
2.5 Diagnóstico Médico .....	13
2.6 Complicaciones .....	13
2.7 Tratamiento Médico .....	17
2.7 Tratamiento Nutricional .....	20
<b>CAPÍTULO 3: PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA</b> .....	23
3.1 Datos Subjetivos .....	23
3.2 Evaluación del Estado Nutricional (EEN) .....	23
3.3 Diagnóstico nutricional .....	28
3.4 Intervención Nutricia .....	29
3.5 Monitoreos Nutricionales .....	31
<b>4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS</b> .....	40
<b>5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	42
<b>6. APÉNDICES</b> .....	48

## **Lista de Tablas**

- Tabla 1. Células que contribuyen a la patogénesis de la cirrosis hepática
- Tabla 2. Papel de las citoquinas en la cirrosis y fibrosis hepática
- Tabla 3. Etiologías de cirrosis hepática
- Tabla 4. Complicaciones en la etapa pre-trasplante y post-trasplante temprano y tardío
- Tabla 5. Tratamiento médico de las complicaciones en la cirrosis hepática
- Tabla 6. Indicación de trasplante hepático
- Tabla 7. Contraindicaciones para el trasplante hepático
- Tabla 8. Fármacos de mantenimiento
- Tabla 9. Prescripción nutricional en el paciente con cirrosis (pre-trasplante) y en el peri-trasplante
- Tabla 10. Prescripción nutricional en el post-trasplante

## **Lista de Gráficas o figuras.**

- Figura 1. Fisiopatología y complicaciones de la cirrosis hepática.
- Figura 2. Causas de enfermedad hepática y HCC entre adultos receptores de trasplante de hígado en los EE. UU. en el 2019 (8,345 trasplantes)
- Figura 3. Vectores por impedancia bioeléctrica del 2 de agosto
- Figura 4. Cambios en los vectores por impedancia bioeléctrica
- Figura 5. Cambios en el ángulo de fase

## LISTADO DE ABREVIATURAS

LSEC	Células endoteliales	NRS-2002	Nutritional Risk Screening
KC	Células de Kupffer	RFH-NPT	The Royal Free Hospital- Nutritional Prioritizing Tool
HSC	Células estrelladas hepáticas	Kcal	Kilocalorías
ECM	Matriz extracelular	HCO	Hidratos de carbono
RES	Sistema reticuloendotelial	P	Proteínas
ROS	Especies reactivas de oxígeno	L	Lípidos
TNF	Factor de necrosis tumoral	AD	Medidas antropométricas
IL1	Interleucina 1	IMC	Índice de masa corporal
IL6	Interleucina 6	BIA	Impedancia bioeléctrica
PDGF	Factores de crecimiento polipeptídicos	AF	Ángulo de fase
VHC	Virus de hepatitis C	BD	Información bioquímica, pruebas y procedimientos médicos
STDA	Sangrado de tubo digestivo alto	INR	Índice normalizado internacional
STDB	Sangrado de tubo digestivo bajo	AST	Aspartato aminotransferasa
IFN	Interferon	ALT	Alanina aminotransferasa
MAFLD	Enfermedad por hígado graso asociado a disfunción metabólica	BT	Bilirrubina total
VHB	Virus de hepatitis B	FA	Fosfatasa alcalina
VIH	Virus de inmunodeficiencia humana	PD	Examen físico orientado a la nutrición
DM2	Diabetes mellitus tipo 2	FH	Antecedentes relacionados con alimentación/nutrición
MELD	Model for End-Stage Liver Disease	IDR	Ingesta diaria recomendada
MELD-Na	Model for End-Stage Liver Disease con sodio	EC	Estándares comparativos
PBE	Peritonitis bacteriana espontánea	RC	Coordinación de la Atención nutricia por un Profesional de la Nutrición
CHC	Carcinoma hepatocelular	ESPEN	European Society for Clinical Nutrition and Metabolismo
TH	Trasplante hepático	EASL	The European Association for the Study of the Liver
PAN	Proceso de atención nutricional	AND	Academia de Nutrición y Dietética
EEN	Evaluación del Estado Nutricional	SNO	Soporte nutricional oral

## RESUMEN

**Introducción:** La cirrosis hepática (CH) representa la etapa tardía de la fibrosis hepática. El tratamiento nutricional previene complicaciones, se relaciona a un mejor pronóstico post trasplante y mejora la calidad de vida.

**Objetivo:** Evaluar el estado de nutrición y dar una intervención adecuada al paciente con diagnóstico de CH y carcinoma hepatocelular (CHC), que posteriormente fue sometido a un trasplante hepático (TH), con la finalidad de mejorar su estado nutricional y cubrir sus requerimientos para evitar un mayor deterioro de su estado nutricional.

**Material y Métodos:** Se aplicó el proceso de atención nutricional (PAN) para la documentación del caso clínico a un individuo, ya que ofrece estructura y una terminología estandarizada que permite evaluar de manera integral, así como establecer diagnósticos, metas, intervenciones y monitoreos, permitiendo un abordaje nutricional completo e individualizado, basado en la evidencia científica disponible.

**Resultados:** El estado nutricional del individuo se encontraba deteriorado al momento de la evaluación. Se proporcionó soporte nutricional oral (SNO) previo al TH, el cual mejoró el estado nutricional evidenciado por el ángulo de fase (AF) ( $3.1^{\circ}$ - $3.5^{\circ}$ ). Tras el TH, se ajustó el tratamiento y se continuó con SNO para finalmente proporcionar un plan y educación nutricional tras el alta.

**Conclusiones:** La terapia nutricional es de suma importancia en pacientes con CH, así como posterior al TH. Es importante brindar un abordaje considerando las comorbilidades, complicaciones, ingesta y estado de nutrición para poder proporcionar una intervención que tenga impacto positivo en el pronóstico de los pacientes.

## **CAPÍTULO 1: FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA**

### **1.1 Concepto y Epidemiología**

La cirrosis es la etapa tardía de la fibrosis hepática progresiva que se caracteriza por la distorsión de la arquitectura hepática y la formación de nódulos regenerativos, ocurre como consecuencia de cualquier enfermedad hepática crónica. A medida que la cirrosis avanza, se forman cada vez más tejidos de cicatrización y disminuye la función hepática. Por lo general, es considerada irreversible en las etapas más avanzadas, momento en el que el único tratamiento curativo es el trasplante hepático (Ginès et al., 2021). En México, el año 2020, las enfermedades hepáticas ocuparon el sexto lugar dentro de las causas de muerte (INEGI, 2021). Aproximadamente 2 millones de muertes en todo el mundo anualmente son atribuibles a enfermedad hepática: 1 millón debido a cirrosis y 1 millón debido a hepatitis viral y carcinoma hepatocelular. Más del 60% de todas las muertes secundarias a enfermedades hepáticas se presentan en hombres (GBD 2017 Cirrhosis Collaborators, 2020).

Mundialmente, la cirrosis es la undécima causa más común de muerte, la tercera causa principal de muerte en personas de 45 a 64 años y, junto con el cáncer de hígado, representa del 3 al 5% de las muertes en todo el mundo (Asrani et al., 2019). Del mismo modo, es la séptima causa de más años de vida asociados a discapacidad en personas de 50 a 74 años, la duodécima causa principal en el rango de edad de 25 a 49 años, y la decimoquinta causa principal en todas las edades (GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators, 2020).

### **1.2 Aspectos básicos: Celular**

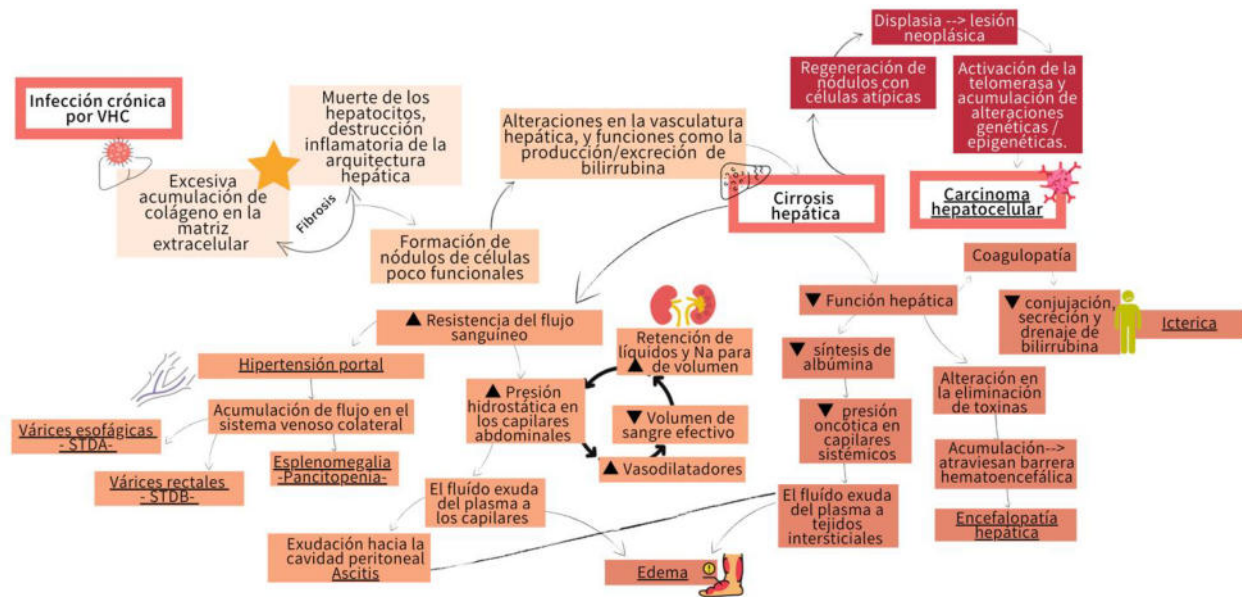
Existen algunas características patológicas que hay en común para todas las etiologías de cirrosis hepática, incluida la necrosis y degeneración de los hepatocitos, y el reemplazo del parénquima hepático por tejidos fibróticos y nódulos regenerativos y pérdida de la función hepática (Tabla 1). La fibrosis como precursora de la cirrosis es un proceso patológico indispensable en la progresión de todas las enfermedades hepáticas crónicas a cirrosis (Figura 1). El hígado está formado por células parenquimatosas (es decir, hepatocitos) y otras células que se conocen como células no parenquimatosas. Las paredes de las sinusoides hepáticas están revestidas por tres células no

parenquimatosas diferentes: células endoteliales (LSEC), células de Kupffer (KC) y células estrelladas hepáticas (HSC). Tanto las células del parénquima hepático como las no parenquimatosas están involucradas en la iniciación y progresión de la fibrosis hepática y la cirrosis (Tabla 1) (Zhou, Zhang & Qiao, 2014). Las anomalías histológicas estructurales de la cirrosis conducen a una distorsión de la angioarquitectura hepática, que aumenta la resistencia a la sangre portal y es el factor primordial que propicia la hipertensión portal (Ginès et al., 2021).

Células estrelladas hepáticas (HSC)	Las HSC son encontradas en el espacio de Disse en el hígado sano y su función principal es el almacenamiento de vitamina A y otros retinoides. Después de varias lesiones y / o exposición a citocinas inflamatorias, experimentan la transición de un estado inactivo a un estado activado. La activación de HSC es un evento clave en el inicio y progresión de la fibrosis y un contribuyente importante a la deposición de colágeno. La activación de las HSC es caracterizado por la proliferación y migración celular, contracción después de transformarse en miofibroblastos, generación de una gran cantidad de colágeno y otra matriz extracelular (ECM), que en última instancia conduce a la fibrosis (Figura 1).
Células endoteliales (LSEC)	Los LSEC constituyen la pared sinusoidal, también llamada endotelio o revestimiento endotelial. La característica estructural de los LSEC es la fenestra en la superficie del endotelio, actúan como un filtro dinámico facilitando el intercambio de fluidos, solutos y partículas entre la sangre sinusoidal y las células parenquimatosas. En el hígado cirrótico, la defenestración del endotelio sinusoidal y la presencia de una membrana basal subendotelial está presente con frecuencia. Por otro lado, los LSEC diferenciados pueden promover la reversión de HSC activadas a la inactividad y, por lo tanto, acelerar egresión y prevenir la progresión de la fibrosis a través del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) estimulado.
Células de Kupffer (KC)	También conocidas como células de Browicz-Kupffer y macrófagos estrellados, son macrófagos especializados que se ubican en las paredes de revestimiento de las sinusoides del hígado y forman parte del sistema reticuloendotelial (RES). Los KC pueden ser activados por muchos factores nocivos como infecciones virales, alcohol, dietas altas en grasas y depósitos de hierro. Los KC activados destruyen a los hepatocitos produciendo solubles nocivos mediadores y sirven como células presentadoras de antígenos durante una infección viral. La inflamación hepática mediada por KC se considera que agrava la lesión hepática y la fibrosis, están involucrados en la activación de las HSC.
Hepatocitos	Los hepatocitos son las células primarias del parénquima hepático y desempeñan papeles complicados en la fibrosis y la cirrosis. Los hepatocitos son el objetivo de la mayoría de los agentes hepatotóxicos, incluidos los virus de la hepatitis, metabolitos del alcohol y ácidos biliares. Las enfermedades hepáticas crónicas promueven la apoptosis o desencadenan la regeneración compensatoria de los hepatocitos. Los hepatocitos dañados liberan especies reactivas de oxígeno (ROS) y mediadores fibrogénicos, también inducen la activación de las HSC, y estimulan las acciones fibrogénicas de los miofibroblastos. La apoptosis de los hepatocitos es un evento común en la lesión hepática y tiene un papel en la inflamación tisular, fibrogénesis y desarrollo de cirrosis (Figura 1).

Tabla 1. Células que contribuyen a la patogénesis de la cirrosis hepática (Zhou, Zhang & Qiao, 2014).

Figura 1. Fisiopatología y complicaciones de la cirrosis hepática.



VHC: Virus de hepatitis C, STDA: Sangrado de tubo digestivo alto, STDB: Sangrado de tubo digestivo bajo

(Ginès et al., 2021)

### 1.3 Aspectos básicos: Genético

Los miARN representan una familia de pequeños ARN no codificantes que controlan la traducción y transcripción de muchos genes, que han surgido recientemente como reguladores postranscripcionales. Los miARN desempeñan un papel clave en diversas patologías hepáticas, incluidas la hepatitis, la cirrosis y el hepatoma (Trebicka et al., 2013). Los miARN pueden desempeñar funciones pro y antifibrogénicas, según el contexto celular y la naturaleza de los estímulos. MiARN profibrogénico: miR-21 tiene un papel importante en la patogenia y progresión de la fibrosis hepática. miR-21 puede regular negativamente la expresión de TGF- $\beta$  y suprimir la activación de las HSC. TGF- $\beta$ 1 induce la expresión de miR-181a y miR-181b, y este último puede promover la proliferación de HSC regulando p27 y el ciclo celular. La elevación del nivel sérico de miR-181b se sugiere como un biomarcador de diagnóstico potencial para pacientes con cirrosis. miR-214-5p puede aumentar la expresión de genes relacionados a fibrosis (como MMP-2, MMP-9,  $\alpha$ -SMA y TGF- $\beta$ 1) en Células LX-2 y, por lo tanto, desempeñan un papel crucial en la activación de células madre hematopoyéticas y progresión de la fibrosis



hepática (Iizuka et al., 2012). miR-221 y miR-222 están regulados positivamente en el hígado humano de una manera dependiente de la progresión de la fibrosis y en modelos murinos de fibrosis hepática. TGF- $\alpha$  o TNF- $\alpha$  inducen la expresión de miR-222, que puede unirse a CDKN1B (p27) 3'-región no traducida (UTR) y regulan la expresión de la proteína correspondiente. Se han identificado otros miARN asociados a fibrosis, por ejemplo, miR-199a, miR-199a \*, miR-200a y miR-200b se correlacionaron positiva y significativamente con la progresión de la fibrosis hepática en estudios tanto en ratones como en humanos. La sobreexpresión de estos miARN de manera significativa aumenta la expresión de genes relacionados con la fibrosis en HSC. miR-571 está regulado positivamente en hepatocitos humanos y HSC en respuesta a TGF- $\beta$ . (Zhou, Zhang & Qiao, 2014).

MiARN antifibrogénicos: miRNA-150 y miRNA-194 se reducen en HSC aisladas de ratas experimentales con fibrosis hepática. Ha sido demostrado que estos dos miARN inhiben la activación de las HSC y la producción de ECM, al menos en parte, mediante la inhibición de la expresión de c-myc y rac1. En contraste, varios miARN como miR-29, miR-19b, miR-146a y miR-133a están marcadamente regulados a la baja en las HSC aisladas en animales de experimentación con fibrosis hepática y la restauración de estos miARN atenúa la fibrogenesis hepática (Roderburg et al., 2012). Ahora se piensa que los miARN pueden servir como biomarcadores para la activación de las HSC y la progresión de la fibrosis hepática, y pueden representar dianas terapéuticas para la fibrosis hepática y para la cirrosis (Zhou, Zhang & Qiao, 2014).

#### **1.4 Aspectos básicos: Molecular y Metabólico**

El estado hipercatabólico presente en la cirrosis hepática está mediado por citocinas, al igual que regulan la activación de las HSC y la fibrogenesis (Tabla 2) (Zhou, Zhang & Qiao, 2014). Más concretamente, en cuanto al estado hipercatabólico, estos pacientes presentan niveles elevados de TNF e interleucinas 1 y 6 (IL1, IL6), con efectos catabólicos sobre el tejido adiposo, músculo e hígado y, del mismo modo, se encuentran implicadas en la disminución del apetito (Traub et al., 2021).

PDGF	<p>Es el mitógeno más fuerte para las HSC entre todos los factores de crecimiento polipeptídicos. La familia PDGF tiene cuatro miembros, PDGF-A, -B, -C y -D. El PDGF y sus receptores se encuentran especialmente sobreexpresado en tejidos fibrosos, y su actividad aumenta con el grado de fibrosis hepática. Una variedad de factores como virus, sustancias químicas o daño mecánico de los hepatocitos pueden inducir a los KC a sintetizar y liberar PDGF. Al unirse a su receptor específico en la membrana de las HSC, PDGF activa las correspondientes moléculas de señal y factores de transcripción, que conducen a la activación de sus genes diana y de HSC. También regula al alza la de la expresión de MMP-2, MMP-9 y TIMP-1, e inhiben la actividad de la colagenasa, reduciendo así la degradación de ECM.</p>
TGF- $\beta$	<p>Es el inductor de fibrogénesis más potente conocido en la fibrosis hepática. TGF-<math>\beta</math> es sintetizado principalmente por HSC / miofibroblastos, KC, LSEC y hepatocitos en el hígado. La familia TGF-<math>\beta</math>1 está compuesta por seis miembros, y entre ellos, se ha demostrado que TGF-<math>\beta</math>1 tiene un impacto en el inicio y mantenimiento de la fibrosis. El nivel de expresión de TGF-<math>\beta</math>1 aumenta en el hígado fibrótico y alcanza un máximo en la cirrosis. El efecto profibrogénesis de TGF-<math>\beta</math>1 es complicado, implica múltiples aspectos: el efecto principal de TGF-<math>\beta</math>1 es estimular la activación de las HSC, y el bucle autocrino TGF-<math>\beta</math>1 en las HSC activadas es un importante factor positivo de retroalimentación sobre la progresión de la fibrosis hepática. Dado el rol fundamental de TGF-<math>\beta</math>1 en la patogenia de la cirrosis hepática, el bloqueo de la señalización de TGF-<math>\beta</math>1 / Smad3 ha mostrado valor terapéutico para la fibrosis hepática.</p>
TNF- $\alpha$	<p>El TNF-<math>\alpha</math> es producido principalmente por monocitos, macrófagos, HSC y KC. Tiene actividades proinflamatorias y efectos citotóxicos en estas células. En el proceso de fibrosis, TNF-<math>\alpha</math> juega un papel importante en la activación de las HSC y la síntesis de ECM. Los efectos del TNF-<math>\alpha</math> en las HSC y la fibrosis son complicadas e incluso paradójicas, ya que se ha demostrado que el TNF-<math>\alpha</math> podría inducir la apoptosis en las células madre hematopoyéticas y que ejerce un efecto antifibrogénico en las células madre hematopoyéticas de reduciendo el glutatión e inhibiendo la expresión de procolágeno <math>\alpha</math>1. La señalización de TNF-<math>\alpha</math> a través de la activación de las KC impacta en la patogénesis de la fibrosis hepática en modelos animales con esteatosis.</p>
Interferon (IFN)	<p>El interferón (IFN) es una familia de moléculas de señalización extracelulares solubles. Los leucocitos sintetizan IFN-<math>\alpha</math> y IFN-<math>\beta</math> en respuesta a la infección por virus, y las células T secretan IFN-<math>\gamma</math> tras la estimulación con varios antígenos y mitógenos. Los IFN poseen actividad antiviral y son bien reconocidos por sus efectos antivirales. Los pacientes tratados con IFN cuentan con una regresión de la fibrosis hepática incluso si no se logra la erradicación viral, lo que demuestra que el propio IFN tiene actividad antifibrótica al desencadenar la apoptosis de las HSC. El IFN-<math>\beta</math> podría inactivar las HSC y disminuir su producción de <math>\alpha</math>-actina del músculo liso (SMA) y colágeno a través de la inhibición de las vías TGF-<math>\beta</math> y PDGF. El efecto de los IFN sobre la fibrosis no es consistente, el IFN-<math>\alpha</math> y IFN-<math>\gamma</math> puede ejercer efectos opuestos sobre la apoptosis en las HSC, ya que IFN-<math>\alpha</math> provoca un efecto antiapoptótico en HSC activadas, mientras que el IFN-<math>\gamma</math> ejerce un efecto proapoptótico sobre las HSC al regular negativamente las proteínas de shock térmico de 70.</p>
ILs	<p>Las IL son un grupo de citocinas que inicialmente se encuentran expresadas por leucocitos, pero también producidas por una amplia variedad de células, como linfocitos T CD4, monocitos, macrófagos y células endoteliales. Las IL tienen un papel complicado en la respuesta inmunitaria, la inflamación y la fibrogénesis hepática. KC y SEC pueden producir rápidamente IL en respuesta al daño del tejido hepático. IL-1 puede directamente activar las HSC y estimularlas para que produzcan MMP-9, MMP-13 y TIMP-1, resultando en fibrogénesis hepática. IL1<math>\beta</math> aumenta la proteína quimioatrayente de monocitos de quimiocinas inflamatorias y</p>

	<p>prosteatóticas-1 en los hepatocitos, y aumenta la regulación ascendente dependiente del receptor Toll (TLR4) de la señalización inflamatoria en macrófagos. Otra citocina profibrótica es la IL-17, cuyo nivel de expresión aumenta con el grado de fibrosis hepática y puede estar implicada en la progresión y la cronicidad de la enfermedad. La IL-10 es una citocina que regula negativamente la respuesta proinflamatoria y tiene un efecto modulador sobre la fibrogénesis hepática, puede tener potencial terapéutico para pacientes con fibrosis relacionada con el VHC que no responden a la terapia basada en IFN. La IL-22 juega un papel clave en la promoción de la inmunidad antimicrobiana, la inflamación y la reparación de tejidos en superficies de barrera. IL-6 es una citocina pleiotrópica involucrada en vías inflamatorias, hematopoyesis y regulación inmunológica, puede atenuar la apoptosis y promover la regeneración de hepatocitos a través de la señalización de NF-<math>\kappa</math>B y la vía RasMAPK. El pretratamiento de hígado fibrótico con IL-6 mejora el microambiente hepático y lo prepara para el trasplante de células madre mesenquimales, que conduce a una mejora en la lesión hepática después de la fibrosis, aunque puede desempeñar un rol en el desarrollo de MAFLD.</p>
--	--

*Tabla 2. Papel de las citoquinas en la cirrosis y fibrosis hepática (Zhou, Zhang & Qiao, 2014) Traub et al., 2021).*

## CAPÍTULO 2: ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

### 2.1 Etiología

Actualmente, las causas más comunes de cirrosis (Tabla 3) en todo el mundo son enfermedad hepática relacionada con el alcohol (también conocida como enfermedad hepática asociada con el alcohol), enfermedad por hígado graso no alcohólico (también conocida como enfermedad por hígado graso asociado a disfunción metabólica, aunque esta nueva terminología aún no está bien establecida), y hepatitis viral crónica B y C (Ginès et al., 2021).

Viral	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hepatitis B</li> <li>• Hepatitis C</li> <li>• Hepatitis D (generalmente superpuesta a una infección de hepatitis B)</li> </ul>
Relacionado al consumo de alcohol	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad hepática relacionada con el alcohol</li> </ul>
Metabólico y genético	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad por hígado graso no alcohólico</li> <li>• Hemocromatosis</li> <li>• Enfermedad de Wilson</li> <li>• Deficiencia de <math>\alpha</math>1-antitripsina</li> <li>• Fibrosis quística</li> <li>• Deficiencia de lipasa ácida lisosomal</li> <li>• Colestasis intrahepática familiar progresiva</li> <li>• Tirosinemia tipo 1</li> <li>• Enfermedad por almacenamiento de glucógeno tipo IV</li> </ul>
Autoinmune	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hepatitis autoinmune</li> <li>• Colangitis biliar primaria</li> <li>• Colangitis esclerosante primaria</li> </ul>
Biliar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Atresia biliar</li> <li>• Estenosis biliares</li> </ul>
Vascular	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome de Budd-Chiari</li> <li>• Enfermedad venooclusiva</li> <li>• Enfermedad hepática asociada a Fontan</li> <li>• Cirrosis cardíaca</li> </ul>
Relacionado al uso de drogas (uso a largo plazo)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Metotrexato</li> <li>• Amiodarona</li> <li>• Metildopa</li> <li>• Vitamina A</li> </ul>
Cirrosis criptogénica (causa incierta)	

Tabla 3. Etiologías de cirrosis hepática (Ginès et al., 2021)

La infección crónica por virus de hepatitis C (VHC), como ya se mencionó, es una de las etiologías más frecuentes y representa la causa principal de morbilidad y mortalidad relacionadas con el hígado en el mundo. La hepatitis C crónica es causada por una infección con VHC y afecta a alrededor de 200 millones de personas en todo el mundo; ocasiona inflamación, ya que el virus activa una respuesta inflamatoria, que

posteriormente lleva al desarrollo de fibrosis hepática por medio de la acumulación de colágeno (liberado por las células estrelladas) en la matriz extracelular (Figura 1). El acúmulo excesivo de colágeno alrededor de las células limita el flujo sanguíneo, resultando en muerte celular y por ende pérdida de función hepática (Sebastini et al., 2014), (Khatun et al., 2019). Aproximadamente el 80 por ciento de los pacientes en la lista de espera de trasplante hepático entre 2004 y 2013 en Estados Unidos contaban, en conjunto, con hepatitis C, enfermedad hepática alcohólica y enfermedad hepática no alcohólica (Wong et al., 2015). Las causas de enfermedad hepática y carcinoma hepatocelular (Figura 2) entre adultos receptores de trasplante de hígado en Estados Unidos en el 2019 (8,345 trasplantes) fueron enfermedad hepática por alcohol, enfermedad por hígado graso asociado a disfunción metabólica (MAFLD), hepatitis por VHC, colestasis, hepatitis por virus de hepatitis B (VHB), cirrosis criptogénica, entre otras (Wang et al., 2020).

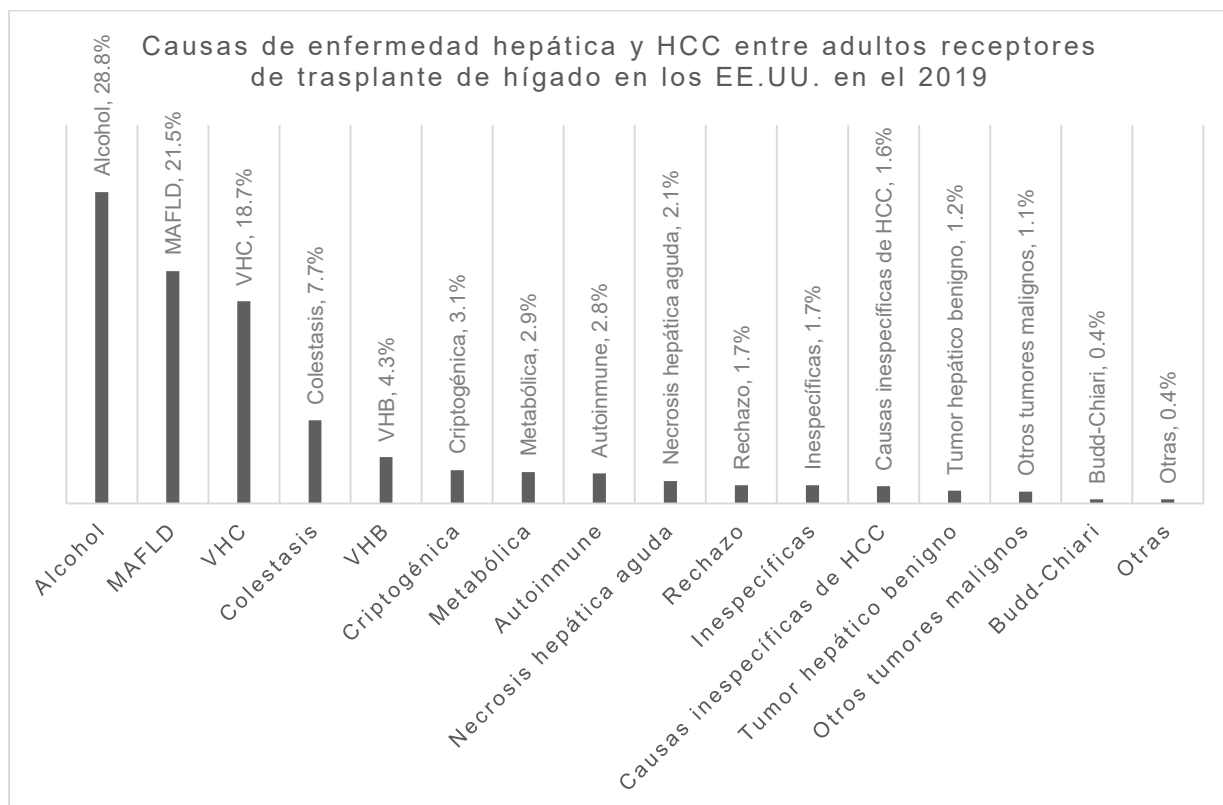


Figura 2. Causas de enfermedad hepática y HCC entre adultos receptores de trasplante de hígado en los EE. UU. en el 2019 (8,345 trasplantes) (Wang et al., 2020)

En cuanto a mortalidad, a nivel mundial en 2017, el 31,5% de las muertes en los pacientes varones con cirrosis estaban relacionados con la hepatitis B; 25,5% estaban relacionados con hepatitis C; 27,3% estaban relacionados con enfermedad hepática por alcohol; 7,7% se asociaron con esteatohepatitis no alcohólica, y el 8,0% resultó de otras causas. Las muertes por cirrosis asociadas con hepatitis B (24,0%) y alcohol (20,6%) fueron menores en las mujeres; la proporción relacionada con la hepatitis C fue similar (26,7%); y las proporciones asociadas con enfermedad por hígado graso no alcohólico (11,3%) y otras causas (17,3%) fueron mayores (GBD 2017 Cirrhosis Collaborators 2020).

## **2.2 Manifestaciones Clínicas**

Únicamente observan hallazgos físicos sugestivos de cirrosis en pacientes con enfermedad descompensada. Las manos pueden mostrar eritema palmar (coloración rojiza de las eminencias tenar e hipotenar); Uñas de Terry (un marcador muy específico pero insensible de cirrosis, caracterizada por palidez del lecho ungueal proximal involucrando predominantemente el pulgar y el índice); y dedos de las manos en palillo de tambor en caso de que se presente síndrome hepatopulmonar. Puede presentarse la Contractura de Dupuytren, que afecta principalmente a los dedos anular y meñique y ocurre principalmente en hombres mayores de 60 años y de ascendencia del norte de Europa, aunque es una manifestación de consumo excesivo de alcohol en lugar de cirrosis (Ginès et al., 2021).

Otros signos de cirrosis incluyen agrandamiento de la parótida, especialmente en pacientes con cirrosis asociada al alcohol; ictericia escleral; ginecomastia; pérdida de caracteres sexuales secundarios; y angiomas de araña visibles como un centro con vasos radiantes. Las causas exactas de las manifestaciones periféricas de la cirrosis no están claras. Algunas de las manifestaciones vasculares, como araña nevos, anteriormente atribuidos a alteraciones del metabolismo de estrógenos, podría estar relacionado con un aumento de la expresión de VEGFA (Li et al., 2003). El examen abdominal puede, en ocasiones, mostrar caput medusae (venas abdominales distendidas por el flujo sanguíneo que irradia desde el ombligo) y un lóbulo hepático izquierdo agrandado y esplenomegalia. La probabilidad de cirrosis es mayor en presencia de ascitis y nevos de

araña, y más bajo en ausencia de hepatomegalia (Udell et al., 2012) ya que el hígado se encoge con la progresión de la enfermedad.

### **2.3 Manifestaciones Bioquímicas**

Se pueden encontrar algunos valores de laboratorio alterados en pacientes con cirrosis. Las anomalías observadas de manera frecuente incluyen bilirrubina sérica elevada, aminotransferasas anormales, fosfatasa alcalina / gamma-glutamil transpeptidasa elevadas, un tiempo de protrombina prolongado / índice normalizado internacional (INR) elevado, hiponatremia y trombocitopenia. Aunque el término "pruebas de función hepática" (PFHs) se usa comúnmente, es impreciso ya que muchas de las pruebas no son medidas directas de función hepática. La aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT) pueden encontrarse elevadas en pacientes con cirrosis, aunque encontrarlas dentro de los valores normales no excluye el diagnóstico de cirrosis (Galvin et al., 2015). La fosfatasa alcalina suele estar elevada en el contexto de la cirrosis, pero es menos de dos a tres veces el límite superior normal y pueden presentarse niveles más altos en pacientes con enfermedad hepática colestásica subyacente, como colangitis biliar primaria o colangitis esclerosante primaria (Udell et al., 2012). La bilirrubina sérica puede encontrarse normal en la enfermedad compensada, sin embargo, se eleva a medida que progresa la cirrosis. La albúmina se sintetiza de forma exclusiva en el hígado, y disminuye a medida que empeora la cirrosis, por lo tanto, los niveles de albúmina sérica pueden usarse para ayudar a clasificar la gravedad de la enfermedad. La hiponatremia es común en pacientes con presencia de ascitis y es relacionado con la incapacidad de excretar agua libre (Schuppan & Afdhal, 2008). La trombocitopenia es la anomalía hematológica más común, mientras que la anemia y leucopenia aparecen de forma más tardía. La trombocitopenia es causada principalmente por hipertensión portal con esplenomegalia congestiva concomitante; un bazo agrandado puede resultar en el secuestro temporal de hasta el 90 por ciento de la masa de plaquetas circulantes. La anemia suele tener un origen multifactorial; pérdida de sangre gastrointestinal aguda y crónica, deficiencia de folato, toxicidad directa debida al alcohol, hiperesplenismo, supresión de la médula ósea (como en la anemia aplásica asociada a

hepatitis), anemia por enfermedad crónica (inflamación) y todo pueden contribuir la hemólisis (Qamar et al., 2009).

## **2.4 Manifestaciones Metabólicas**

En los pacientes con cirrosis hepática, existen problemas con la captación y absorción de nutrientes y cambios metabólicos que conllevan un estado hipercatabólico (Masejo et al., 2008). Se utiliza un mayor porcentaje de grasa para obtener energía, similar a lo que ocurre en una persona sana después de setenta y dos horas de ayuno (Merli et al., 1990). El metabolismo de los hidratos de carbono en enfermedades hepáticas se encuentra alterado. Existe una fuerte asociación entre las enfermedades hepáticas y la diabetes, cuya prevalencia es más alta de lo esperado por una asociación casual de dos trastornos muy comunes. Esta condición se puede clasificar en tres categorías: enfermedad hepática relacionada con la diabetes, diabetes hepatogénica y enfermedad hepática que se presenta de forma coincidente con la DM. Los criterios para el diagnóstico de enfermedad hepática asociada a diabetes son los mismos para la diabetes primaria (Hamed et al., 2018). Del mismo modo, existen cambios en el metabolismo de los lípidos ya que se incrementa la cantidad de ácidos grasos y cuerpos cetónicos, al igual que su producción. Existen alteraciones en la capacidad de almacenamiento de ácidos grasos en forma de triglicéridos, debido a la inhibición de la lipoproteinlipasa, y a una menor disponibilidad de glicerol fosfato en los adipocitos. Este desequilibrio entre la síntesis y la degradación de grasas conduce al agotamiento de las reservas en el tejido adiposo. En el metabolismo de los aminoácidos, se incrementan las pérdidas de nitrógeno urinario en pacientes con función renal normal, lo que sugiere un estado hipercatabólico, y el catabolismo de proteínas aumenta en lugar de disminuir en respuesta a la dieta. Del mismo modo, aparece un desequilibrio entre la relación de aminoácidos de cadena ramificada (disminuidos) y aminoácidos aromáticos (incrementados); el músculo utiliza aminoácidos de cadena ramificada para sintetizar glutamina, el cual transporta amonio para ser convertido en urea por el hígado y excretado por los riñones, razón por la cuál una masa muscular disminuida se relaciona con la presencia de encefalopatía hepática (Masejo et al., 2008) (Jindal & Jagdish 2019).



## **2.5 Diagnóstico Médico**

La evaluación diagnóstica de pacientes con sospecha de tener cirrosis depende de la fase de la enfermedad. En pacientes con sospecha de cirrosis compensada, el objetivo es cuantificar el grado de fibrosis hepática evaluar la presencia de hipertensión portal, y determinar la causa o causas de la enfermedad (Taylor et al., 2020). Estos factores están fuertemente asociados con el riesgo de progresión y desarrollo posterior de complicaciones (Ginès et al., 2021). La fibrosis hepática es comúnmente clasificada en cuatro etapas de gravedad creciente. Fibrosis en estadio 3 y fibrosis en estadio 4 (que se clasifican como cirrosis) se asocian con morbilidad y mortalidad, (Taylor et al., 2020) y por lo tanto representan un punto importante para una intervención oportuna para prevenir más progresión. Una biopsia de hígado es el estándar de oro para la evaluación de fibrosis hepática. Sin embargo, la indicación actual para biopsia es principalmente para determinar la causa de la enfermedad hepática en casos seleccionados, y no para estadificar la fibrosis. La bioquímica y el ultrasonido tienen baja sensibilidad y especificidad (menos del 60%) en la evaluación de la fibrosis hepática y no se recomiendan para este propósito (Zheng et al., 2015) (Udell et al., 2012). La elastografía transitoria ha sido validada para la evaluación de diversas causas de enfermedad hepática y es la prueba preferida por su facilidad de uso y utilidad como evaluación en el punto de atención, pero generalmente no está disponible en la atención primaria. Los métodos basados en resonancia magnética pueden ser superiores en la evaluación tanto de fibrosis hepática y esteatosis, pero son más caras y menos disponibles (Park et al., 2017).

## **2.6 Complicaciones**

La ascitis es una de las complicaciones más comunes (Tabla 4), puede presentarse hasta en un 60% de los pacientes y se relaciona con una mortalidad del 50% en los primeros tres años, además de un riesgo incrementado de infecciones y daño renal (Fernández-Esparrach et al., 2001). La encefalopatía hepática es una alteración neuropsiquiátrica que puede presentarse en un 30% hasta un 80% de los pacientes con cirrosis, en cualquiera de sus formas (encubierta o clínicamente evidente), el desarrollo de várices esofágicas y/o gástricas es una complicación importante de la hipertensión

portal y la desnutrición también es una complicación frecuente en pacientes con cirrosis hepática (Ruíz-Margáin et al., 2019). Posterior al trasplante, los pacientes también presentan riesgo de padecer una serie de complicaciones (Tabla 4). La mayoría de las defunciones ocurren en el post trasplante temprano por diversos factores, siendo las infecciones y complicaciones quirúrgicas las principales que abarcan hasta un 60% de las complicaciones en el primer año posterior al trasplante (European Association for the Study of the Liver, 2016). Las principales complicaciones tardías de un trasplante tienen que ver con los fármacos inmunosupresores utilizados en estos pacientes, que causan, entre otros efectos, alteraciones en el metabolismo de los lípidos y carbohidratos haciendo propensos a los pacientes al desarrollo de complicaciones metabólicas (Tabla 4) que, de manera importante, son las que confieren mayor riesgo de mortalidad en estos pacientes a largo plazo (Ruíz-Margáin et al., 2019).

Complicaciones en la etapa pre-trasplante – cirrosis descompensada	
Ascitis	Es una de las complicaciones más frecuentes, definida como una acumulación de líquido en la cavidad abdominal caracterizada por hipernatremia y retención de agua debido a la sobreactivación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Se clasifica en: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Grado 1: leve, detectable por ultrasonido.</li> <li>• Grado 2: moderada, incremento simétrico del perímetro abdominal.</li> <li>• Grado 3: severa, manifestada como ascitis a tensión.</li> </ul>
Encefalopatía hepática	Es una alteración neuropsiquiátrica originada por a la acumulación de sustancias neurotóxicas (ej. Amonio) en el tejido cerebral como consecuencia de la disminución de la excreción por la disfunción hepática. Puede manifestarse como episodios de confusión, alteraciones del sueño, desorientación, agitación o agresividad, inconsciencia o coma. Se clasifica utilizando la escala de West-Haven e ISHEN.
Sangrado variceal	Son un conjunto de venas longitudinales encontradas en el esófago, habitualmente en el tercio inferior, presentes en varios niveles de la lámina propia hasta la mucosa progresando hacia la parte superior del esófago o hacia el estómago. El desarrollo de varices esofágicas y / o gástricas es una complicación importante de la hipertensión portal, ya que un aumento de la presión portal favorece, como mecanismo compensatorio, la aparición de hipertensión portal que a su vez genera una tensión excesiva que puede originar la ruptura de las várices.
Hidrotórax hepático	Se define como un derrame pleural en ausencia de una condición cardíaca, pulmonar o pleural. En cuanto a su tratamiento, la respuesta a la terapia con diuréticos es limitada y se requiere toracocentesis para aliviar los síntomas.
Carcinoma hepatocelular	El carcinoma hepatocelular representa el 90% de los cánceres de hígado primarios y, cada año, del 1 al 4% de los pacientes con cirrosis lo desarrollará. La infección por hepatitis B y los virus de la hepatitis C son el factor de riesgo más importante para su desarrollo. El sistema de estadificación del cáncer de hígado de Barcelona Clinic es ampliamente utilizado para la estadificación y el tratamiento del carcinoma hepatocelular.

Desnutrición	La desnutrición en cirrosis hepática engloba la pérdida de masa muscular y masa grasa, incremento en las citoquinas pro-inflamatorias, fatiga, anorexia y una importante sobrecarga hídrica. Algunos factores que causan desnutrición son la hipoxemia, la disminución del apetito (por ascitis severa e hiperesplenismo) y encefalopatía hepática recurrente. Todo lo anterior, junto con el aumento de las necesidades energéticas y proteicas típicas de la cirrosis, hacen que los pacientes sean muy susceptibles a esta complicación.
<b>Complicaciones en el post-trasplante temprano</b>	
Complicaciones quirúrgicas	Las principales complicaciones suelen dividirse en: a. Vasculares: Principalmente trombosis o estenosis de la arteria hepática y complicaciones venosas como estenosis o trombosis de la vena porta. b. Biliares: Estenosis de la anastomosis de la vía biliar, lesiones isquémicas, fuga biliar y biloma.
Complicaciones médicas	Complicaciones parenquimatosas que afectan al injerto y no se deben a etiología vascular ni biliar, principalmente disfunción primaria del injerto y rechazo.
Infecciones	Las infecciones por patógenos oportunistas son frecuentes en el post-trasplante debido al compromiso del sistema inmune del paciente, ocasionan aumento en la estancia hospitalaria, en el riesgo de falla multiorgánica y en la mortalidad. Entre las más frecuentes se encuentran las ocasionadas por virus herpes, citomegalovirus (CMV), herpes zóster, virus del Epstein-Barr (VEB), <i>Aspergillus</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Pneumocystis jirovecii</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Nocardia</i> , <i>Listeria</i> , mycobacterias y <i>Streptococcus pneumoniae</i> .
<b>Complicaciones en el post-trasplante tardío</b>	
Sobrepeso u obesidad	La prevalencia de sobrepeso en el periodo post trasplante llega a ser tan alta como el 70%. Se ha demostrado que los pacientes con obesidad clase III tienen supervivencia menor después del trasplante, comparado con los pacientes sin obesidad. Si el paciente además tenía un MELD elevado, aumenta la morbimortalidad después del trasplante en un 50-100% por eventos cardiovasculares. La causa del aumento de peso después del trasplante es multifactorial, si bien los fármacos inmunosupresores tienen cierto efecto, se ha visto que existen otros factores como el cambio en los hábitos alimenticios y la falta de ejercicio físico.
Dislipidemia	Aproximadamente el 40 % de pacientes en etapas tardías pueden presentar hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia o ambas. Los fármacos inmunosupresores pueden contribuir a la elevación del colesterol y triglicéridos séricos, a una reducción de HDL y al incremento de LDL, sin embargo, existen otros factores relacionados como la dieta, la susceptibilidad genética del paciente y las características del donador del injerto hepático.
Diabetes mellitus tipo 2 (DM2)	Entre el 9 y el 63% de los pacientes pueden desarrollar DM2, cuyo principal factor asociado es el tratamiento inmunosupresor. El uso de esteroides a largo plazo puede generar un estado de resistencia a la insulina, la ciclosporina y el tacrolimus también pueden causar una alteración de la insulina. Además del tratamiento farmacológico existen diferentes factores de riesgo para presentar diabetes como lo son la edad, el sexo, antecedentes familiares de diabetes, episodios de rechazo y la presencia del virus de hepatitis C.

Hipertensión arterial sistémica	La hipertensión arterial es una de las complicaciones más frecuentes en la etapa tardía del trasplante, puede presentarse hasta en un 50%. La hipertensión se presenta relativamente más rápido que otras complicaciones debido al aumento temprano de sustancias como la renina y la endotelina que ocasionan aumento de la resistencia arterial periférica y puede estar relacionada con el uso de inhibidores de la calcineurina.
Osteoporosis	En los meses posteriores al trasplante se ha observado que el 24-65% de los pacientes experimentan una rápida pérdida ósea que puede conducir a fracturas. Existen algunos factores de riesgo presentes ya desde la etapa previa al trasplante como la pérdida de masa muscular, inactividad física o la enfermedad hepática que origina por si misma osteopenia, aunado a la inclusión de los inmunosupresores que reducen la síntesis de 1,25-dihidroxicalciferol, pueden contribuir a la aparición o progresión de osteoporosis tras el trasplante.
Enfermedad renal crónica	Se estima que el 50% de los pacientes sometidos a trasplante presentan algún grado de falla renal y que el 8-28% desarrollan insuficiencia renal grave que puede llegar a asociarse con una mortalidad hasta del 15%. La falla renal post trasplante hepático se da por diversos factores como son la enfermedad renal antes del trasplante, nefrotoxicidad a causa de los inmunosupresores (ciclosporina y tacrolimus), hipertensión arterial y diabetes mellitus.

Tabla 4. Complicaciones en la etapa pre-trasplante y post-trasplante temprano y tardío (Ruiz-Margáin et al., 2019) (Ginès et al., 2021)

Se pueden calcular puntuaciones numéricas simples para medir el riesgo de mortalidad. La puntuación Child-Turcotte-Pugh utiliza albúmina sérica, bilirrubina, tiempo de protrombina y la evaluación subjetiva de parámetros de ascitis y encefalopatía hepática para clasificar a los pacientes en general en las clases A, B y C. Los pacientes en clase A generalmente tienen cirrosis compensada y un bajo riesgo de mortalidad; tales pacientes pueden someterse a procedimientos quirúrgicos con bajo riesgo de mortalidad (Ginès et al., 2021). La puntuación Model for End-Stage Liver Disease (MELD) utiliza las variables objetivas de bilirrubina en suero, cociente internacional normalizado y creatinina (Kamath et al., 2001), para calcular una puntuación que oscila entre 6 y 40. Cuanto mayor sea la puntuación MELD, mayor es el riesgo de mortalidad. La puntuación MELD-Na incluye el sodio sérico, que es un predictor independiente de mortalidad, como variable. La puntuación MELD-Na se utiliza en varias partes del mundo para priorizar la asignación de órganos para trasplante. Las puntuaciones pueden subestimar el riesgo de mortalidad en pacientes con insuficiencia hepática aguda sobre crónica, especialmente en presencia de insuficiencia circulatoria o respiratoria, en pacientes con carcinoma hepatocelular, y

en pacientes con complicaciones como el síndrome hepatopulmonar e hipertensión portopulmonar. Los pacientes con cirrosis descompensada o MELD con puntuación de 15 puntos o más deben considerarse para el trasplante hepático (Ginès et al., 2021).

## 2.7 Tratamiento Médico

Una vez que se confirma la cirrosis en un paciente, el objetivo del manejo es revertir la causa de la enfermedad. Como tal, los tratamientos contra las infecciones por VHB y VHC, la abstinencia del alcohol, el control de peso y de lípidos en sangre, quelación de exceso de cobre y hierro se consideran terapias posiblemente eficaces para una gran proporción de casos de fibrosis hepática. En particular, los agentes antivirales comúnmente utilizados como IFN- $\alpha$ , ribavirina, lamivudina, adefovir, entecavir y especialmente el IFN- $\alpha$  pegilado han demostrado que ejercen un efecto antifibrótico (Zhou, Zhang & Qiao, 2014). Siempre que sea posible, se debe retrasar la descompensación hepática, llevar vigilancia para el carcinoma hepatocelular y varices esofágicas, manejar complicaciones (Tabla 5), determinar el pronóstico y evaluar la idoneidad para el trasplante (Ginès et al., 2021).

Ascitis	Dieta baja en sodio y diuréticos (espironolactona o espironolactona más furosemida); en pacientes con ascitis a tensión, la paracentesis de gran volumen requiere reemplazo con albúmina (6-8 g de albúmina por L de ascitis líquido extraído); Derivación Portosistémica Intrahepática Transyugular (TIPS).
Hemorragia variceal aguda	Transfusión cautelosa en pacientes estables después de la reanimación de volumen; Los tratamientos hemostáticos incluyen tratamientos vasoactivos (octreotida, somatostatina o terlipresina) y tratamiento endoscópico (ligadura de varices); TIPS de emergencia en pacientes con hemorragia no controlada; en pacientes con alto riesgo de recurrencia de hemorragia (puntuación B de Child-Turcotte-Pugh con sangrado activo o Child-Turcotte-Pugh C de 10 a 13 puntos), TIPS preventivos dentro de 72 horas de ingreso mejora la supervivencia; los pacientes que no tienen un alto riesgo pueden ser tratados con $\beta$ bloqueadores combinados y ligadura de varices.
Encefalopatía hepática (grado 2-4)	La identificación y el tratamiento del desencadenante puede controlar el episodio agudo en muchos pacientes; disacáridos no absorbibles (lactulosa o lactitol) son el tratamiento de primera línea para la episodio agudo y para prevenir la recurrencia; pacientes que presentan una recurrencia de la encefalopatía con lactulosa debe tratarse con rifaximina a largo plazo.
Síndrome hepatorenal	El Tratamiento de primera línea para AKI-hepatorenal es terlipresina * más albúmina; combinaciones de midodrina, octreótido e infusión de albúmina o norepinefrina y albúmina.
Peritonitis bacteriana espontánea (PBE)	Antibióticos intravenosos seleccionados por experiencia local y riesgo de bacterias multirresistentes; albúmina intravenosa; los pacientes con un episodio de PBE deben recibir profilaxis antibiótica indefinidamente (norfloxacino es la primera opción).
Otras infecciones (no PBE)	Antibióticos intravenosos seleccionados por experiencia local y riesgo de bacterias multirresistentes.

Carcinoma hepatocelular (CHC)	La resección o ablación del tumor hepático se puede llevar a cabo para etapas muy tempranas (Barcelona Clinic Liver Cancer estadio 0), mientras que el trasplante se recomienda para la enfermedad en etapa temprana (estadio A). Pacientes con etapa intermedia (estadio B) podrían beneficiarse de la terapia regional por radiología. Terapias de base inmunitaria, que incluyen la combinación de atezolizumab y bevacizumab, son utilizadas para la etapa avanzada (estadio C). Los pacientes con etapa terminal (estadio D y clase C en la puntuación de Child-Turcotte-Pugh o estado de desempeño deficiente) reciben únicamente medidas de soporte.
Síndrome hepatopulmonar	El trasplante hepático es el único tratamiento efectivo.
Hipertensión portopulmonar	Macitentan reduce la media de la presión arteria pulmonar; otras terapias potenciales incluyen inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5, iloprost y ambrisentan o el trasplante hepático.

Tabla 5. Tratamiento médico de las complicaciones en la cirrosis hepática (Ginès et al., 2021)

El trasplante hepático (TH) es el tratamiento de elección para los pacientes con cirrosis con enfermedad descompensada, insuficiencia hepática aguda y carcinoma hepatocelular dentro de los criterios de Milán (Tabla 6) (Meirelles et al., 2015). El TH debe ser considerado en cualquier paciente con enfermedad hepática en estadio avanzado donde este incremento ya sea la calidad de vida o la esperanza de vida más allá de lo esperado si la enfermedad subyacente continúa su evolución (EASL, 2016). Se deben seleccionar de manera cuidadosa a aquellos pacientes cuya calidad de vida sea mala o inaceptable, o que cuenten con una esperanza de vida inferior a un año. Además, se debe realizar una evaluación médica detallada para asegurar la viabilidad de la TH (EASL, 2016).

Se debe considerar un TH en pacientes con cirrosis hepática que cuentan con complicaciones mayores de la misma. Se toma en cuenta la clasificación de Child-Pugh-Turcotte.
La escala Model of End-stage Liver Disease (MELD) y MELD-Na es un buen predictor de la mortalidad pre trasplante en un plazo corto. Una calificación de MELD < 9 representa una mortalidad de 1.9% y los pacientes con una clasificación > 40 tienen una mortalidad de 71.3%. El incremento del MELD de más de 5 puntos durante un plazo de 30 días se traduce en un aumento en el riesgo de mortalidad y esta problemática debe ser considerada para los pacientes con la misma puntuación de MELD. A partir de una puntuación de MELD mayor a 15 los pacientes suelen considerarse como candidatos al trasplante.
El CHC es una excepción al MELD que requiere la adición de puntos extra. Estos puntos deben estar estandarizados en cada país. Se debe tomar en cuenta el tamaño, número de nódulos, alfa-feto proteína y recurrencia el CHC después de otras terapias como quimioembolización transarterial, embolización transarterial y ablación por radiofrecuencia.

Tabla 6. Indicación de trasplante hepático (EASL, 2016)

Los pacientes con complicaciones mayores de la cirrosis como encefalopatía, ascitis, várices hemorrágicas y síndromes hepatorenal o hepatopulmonar deben ser remitidos a centros de trasplante, aunque no todos serán considerados candidatos (Tabla 7) (Kellerman y Rakel, 2020).

<b>Contraindicaciones absolutas para el TH</b>
Sepsis descontrolada
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
Abuso activo de alcohol o sustancias
Enfermedad cardíaca o pulmonar avanzada
Colangiocarcinoma intrahepático
Hemangiosarcoma hepático
Carcinoma hepatocelular con metástasis
Malignidad extrahepática
Anomalías anatómicas que impiden el trasplante de hígado
Falta de apoyo social
Incumplimiento persistente de la atención médica.

Tabla 7. Contraindicaciones para el trasplante hepático (Kellerman y Rakel, 2020).

A pesar de la mejora progresiva de los resultados debido a la evolución de la técnica quirúrgica, la inmunosupresión de mantenimiento (Tabla 8), el tratamiento del rechazo y la infección, el desafío a tratar para los pacientes que necesitan un trasplante de hígado, ya que sigue siendo la única opción terapéutica (Meirelles et al., 2015).

<b>Fármaco</b>	<b>Mecanismo de acción</b>	<b>Efectos adversos</b>	<b>Interacción con alimentos</b>
<b>Glucocorticoides</b>	Bloquean la síntesis de numerosas citocinas como la IL2.	Intolerancia a la glucosa, hipertensión, hiperlipidemia, osteoporosis, miopatía, alteraciones estéticas e inhibición del crecimiento en niños.	Tomar con alimentos.
<b>Ciclosporina</b>	Inhibe la producción y liberación de interleucina 2 e inhibe la activación inducida por interleucina 2 de los linfocitos T.	Nefrotoxicidad aguda y crónica, hiperlipidemia, hipertensión, intolerancia a la glucosa y alteraciones estéticas	Tomar con/sin alimentos, no administrar con jugo de toronja/uva y evitar alimentos ricos en K, hierba de san juan y herbolaria en general. Cuidar la porción de lípidos. Vigilar hipomagnesemia, hiperkalemia e hipocalcemia. No administrar por sonda para NE.
<b>Tacrolimus</b>	Inhibe a la FKBP, similar a la calcineurina	Diabetes mellitus y similares a ciclosporina	Tomar 1 h antes o 2 después de las comidas, no administrar con jugo de toronja/uva y evitar alimentos ricos en K, hierba de san juan y herbolaria en general.

			Vigilar hipomagnesemia hipokalemia e hipofosfatemia.
<b>Azatioprina</b>	Inhibe la síntesis de purinas, por lo que inhibe la proliferación clonal del linfocito T	Depresión de la médula ósea, pancreatitis y hepatitis	Tomar con alimentos. Puede causar náuseas, dolor en la boca y aversiones alimentarias.
<b>Micofenolato de mofetilo</b>	Inhibe la síntesis de novo de purina, de forma relativamente selectiva al linfocito	Supresión medular ósea e intolerancia gastrointestinal	Tomar con alimentos puede prevenir náuseas.
<b>Sirolimus</b>	Inhibe el complejo mTOR que participa en la proliferación de linfocitos en respuesta a citocinas	Supresión medular ósea, hiperlipidemia y neumonitis intersticial	No administrar con jugo de toronja. Cuidar la porción de lípidos. Vigilar hipofosfatemia, hipokalemia.

Tabla 8. Fármacos de mantenimiento (Boullata y Armenti, 2010).

## 2.7 Tratamiento Nutricional

La ingesta diaria (Tabla 9) de energía en pacientes con cirrosis debe ser de al menos 35 kcal / kg, incluida una ingesta de proteínas de 1.2 a 1.5 g/ kg. Las necesidades de ciertos micronutrientes pueden verse incrementadas o presentarse deficiencias con facilidad, por lo que deben ser monitorizados. La restricción de sodio puede ser condicional ya que en ocasiones el beneficio es contrarrestado por la disminución de la palatabilidad de la dieta, y en caso de decidir realizarla, dependerá del grado de ascitis y no suele ser menor a 1 g/d. En cuanto la presencia de encefalopatía hepática, está bien establecido que una suplementación con 0.25 g/kg/d de aminoácidos de cadena ramificada es beneficiosos en estos pacientes; así como ajustar la relación de proteínas de origen vegetal y animal en la dieta y asegurar una ingesta adecuada de fibra (25-30 g/d). Estrategias como indicar tiempos de comida pequeños y frecuentes en conjunto con una colación nocturna antes de acostarse es la forma más fácil de lograr el objetivo calórico y proteico. Se debe aconsejar la implementación de ejercicio aeróbico y de resistencia con énfasis en equilibrio y flexibilidad ya que mejora la calidad de vida y previene complicaciones (Ruiz-Margáin et al., 2019), (Ginès et al., 2021), (Anastácio y Correia, 2016), (ESPEN, 2019).



	<b>Pre-trasplante</b>	<b>Peri-trasplante</b>
<b>Energía</b>	35-40 kcal/kg	30-35 kcal/kg
<b>Hidratos de carbono</b>	50-60 %	50-55%
<b>Proteína</b>	1.2 -1.5 g/kg/d (30% animal-70% vegetal)	1.2 -1.5 g/kg/d
<b>Lípidos</b>	30-35 %	30-35 %
<b>Fibra</b>	25-45 g/d	25-30 g/d
<b>Vitamina D</b>	800-1000 UI	-
<b>Calcio</b>	1000 mg	-
<b>Sodio</b>	2 g*	-
<b>Se recomienda una alimentación normal o una nutrición enteral precoz (12-24h) después del trasplante de hígado, siempre que el paciente esté hemodinámicamente estable y no tenga náuseas ni vómitos</b>		

Tabla 9. Prescripción nutricional en el paciente con cirrosis (pre-trasplante) y en el peri-trasplante. (Anastácio y Correia, 2016) (Ruíz-Margáin et al., 2019) (ESPEN 2019)

En cuanto a las recomendaciones nutricionales en el post-trasplante (Tabla 10), las recomendaciones nutricionales son similares a las de otras situaciones postoperatorias. Es especialmente importante destacar que el ayuno preoperatorio a partir de la medianoche y la interrupción de la ingesta nutricional después de la cirugía es innecesario e incluso contraindicado en la mayoría de los pacientes. Después de la cirugía, las necesidades de energía y proteínas siguen aumentadas durante semanas. El metabolismo en los receptores hepáticos sólo mejora a las 4 semanas después del trasplante. En la fase inmediata después de la operación, el catabolismo de proteínas aumenta notablemente y los pacientes deben recibir alrededor de 1.5-2.0 g / kg de proteína. Se debe indicar practicar técnicas seguras de manipulación y preparación de alimentos para evitar su contaminación, así como eliminar el consumo alimentos intrínsecamente contaminados con microorganismos como el huevo crudo, carne cruda, pescados, mariscos y leche no pasteurizada. En el post-trasplante tardío, varias complicaciones metabólicas relacionadas con el aumento de peso y la inmunosupresión se desarrollan a largo plazo. El riesgo de hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes mellitus aumenta después de la cirugía y repercute en los resultados y en la supervivencia. Este conjunto de trastornos metabólicos aumenta el riesgo de síndrome metabólico, descrito en aproximadamente la mitad de los receptores de trasplante de hígado. Por lo tanto, el tratamiento nutricional va encaminado a la prevención, o en su defecto, al tratamiento de las complicaciones metabólicas ya mencionadas (Anastácio y Correia, 2016), (Ruíz-Margáin et al., 2019), (Hammad et al., 2017).

	<b>Post-trasplante temprano</b>	<b>Post-trasplante tardío</b>
<b>Energía</b>	30-40 kcal/kg	25-30 kcal/kg
<b>Hidratos de carbono</b>	50-55 %	45-50%
<b>Proteína</b>	1.5 -2 g/kg/d	1-1.2 g/kg/d
<b>Lípidos</b>	30-35 %	25-30%
<b>Calcio</b>	1,200-1,300 mg/día	
<b>Vitamina D</b>	800 UI/día	
<b>Sodio</b>	Hasta 3 g /d	
<b>Otros</b>	Vigilar ingesta de potasio	Se podría recomendar suplementación de magnesio
<b>Considerar las comorbilidades y complicaciones metabólicas para individualizar la terapia nutricional y las IDR para el resto de los micronutrientes</b>		

*Tabla 10. Prescripción nutricional en el post-trasplante (Anastácio y Correia, 2016) (Ruíz-Margáin et al., 2019) (Hammad et al., 2017).*

## **CAPÍTULO 3: PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA**

El proceso de atención nutricional (PAN), propuesto por la Academia de Nutrición y Dietética está diseñado para mejorar la coherencia y la calidad de la atención nutricional y la previsibilidad de los resultados de la atención nutricional. No tiene la intención de estandarizar la atención nutricional para los pacientes, sino más bien de establecer un proceso estandarizado para brindar atención (Academy of Nutrition and Dietetics, 2013).

El PAN incluye los siguientes dominios: evaluación / reevaluación nutricional, diagnóstico nutricional, intervención nutricional y monitoreo y evaluación nutricional que típicamente resulta en la prevención, el retraso o el manejo de enfermedades y / o afecciones (Academy of Nutrition and Dietetics, 2013).

Este modelo se utilizó para la documentación del caso clínico presentado, ya que ofrece una estructura y terminología estandarizada que permite evaluar de manera integral a los pacientes, así como establecer diagnósticos, metas, intervenciones y monitoreos centrados en el mismo, permitiendo un abordaje nutricional completo e individualizado, basado en la evidencia científica disponible.

### **3.1 Datos Subjetivos**

Ficha de Identificación: Paciente masculino (CH-1.1.2) de 57 años (CH-1.1.1), jubilado (previamente profesor de secundaria) (CH-3.1.6), originario de la CDMX (CH-3.1.5) divorciado, católico, licenciado en pedagogía (CH-1.1.8).

### **3.2 Evaluación del Estado Nutricional (EEN)**

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

Fecha de evaluación: 2 de agosto, 2021

Antecedentes registrados en su historia clínica: Realizaba 3 comidas al día, y 3-4 colaciones. Dieta restringida en alimentos ricos en sal, grasas y lácteos. Consumo de líquido 1 L/día.

Se realizó recordatorio de 24 horas de un día anterior de los alimentos proporcionados en su hospitalización; consistía en 3 tiempos de comida incluyendo alimentos de todos los grupos. Las indicaciones referían que la dieta era baja en sodio, se desconoce la cantidad de micronutrientes.

Dieta hospitalaria			
	Cantidad	% total	% de adecuación respecto al EC*
Kcal (FH-1.1.1)	1200 kcal	100%	60 % Deficiente
HC (FH-1.5.5)	180 g	60%	65 % Deficiente
P (FH-1.5.3)	42 g	14%	49.5 % Deficiente
LP (FH-1.5.1)	34.7 g	26%	55.8 % Deficiente

(\*Inano et al., 1975)

### 3.2.2 Medidas antropométricas (AD)

Fecha de evaluación: 2 de agosto, 2021

Parámetro	Resultado	Interpretación	Fuente
Peso actual (AD-1.1.2.4)	57 kg	-	-
Talla (AD-1.1.1.5)	1.63 m	-	-
IMC (AD-1.1.5.1)	21.5 kg/m <sup>2</sup>	Desnutrición ( $\leq 25$ kg/m <sup>2</sup> en ascitis severa)	Campillo et al., 2006
Ángulo de fase	3.1°	Desnutrición ( $\leq 4.9^\circ$ )	Ruiz-Margáin et al., 2015
Vectores por BIA		Caquexia	Espinosa-Cuevas et al., 2007

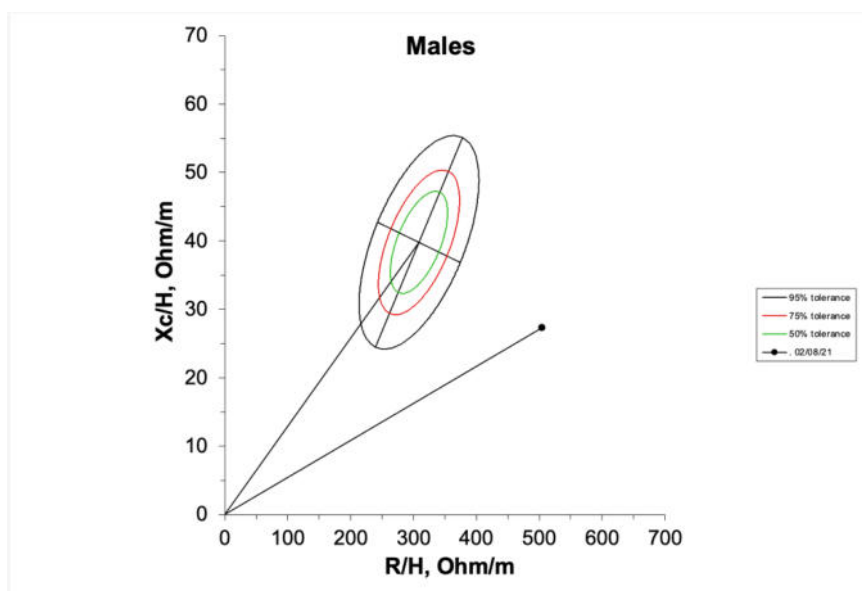


Figura 3. Vectores por impedancia bioeléctrica del 2 de agosto

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

Fecha de evaluación: 2 de agosto, 2021

Perfil	Datos Bioquímicos	Valor	Interpretación
N/A	Leucocitos (4-12 10e3/uL)	<b>3.3 x 10e3/uL</b>	Leucopenia
	Plaquetas (150-450 K/uL)	<b>62 K/uL</b>	Trombocitopenia
Perfil renal y electrolítico (1.2)	Creatinina (0.7 – 1.3 mg/dL)	1.05 mg/dL	Normal
	Na (136 – 146 mmol/L)	<b>129 mmol/L</b>	Hiponatremia
	K (3.5– 5.1 mmol/L)	3.88 mmol/L	Normal
	Mg (1.9-2.5 mg/dL)	2.17 mg/dL	Normal
Perfil gastrointestinal(1.4)	BT (0.3-1 mg/dL)	<b>8.6 mg/dL</b>	Hiperbilirrubinemia
	FA (34-104 U/L)	52 mg/dL	Normal

	ALT (7-52 U/L)	13.8 U/L	Normal
	AST (13-39 U/L)	31 U/L	Normal
Perfil de glucosa y endócrino(1.5)	Glucosa (70-99 mg/dL)	95 mg/dL	Normal
Perfil Proteico (1.11)	Albúmina (3.5 – 5.7 g/dL)	<b>2.83 g/dL</b>	Hipoalbuminemia
Perfil de anemia nutricional (1.10)	Hemoglobina (14.5-17.7 g/dL)	<b>6.9 g/dL</b>	Anemia

(Pagana & Pagana, 2015)  
(Mahan, 2016)

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

Fecha de evaluación: 2 de agosto, 2021

		Interpretación
<b>Aspecto General</b>	Caquexia (PD-1.1.1.3)	Deficiencia de energía y proteínas
<b>Tejido adiposo</b>	Pérdida de grasa subcutánea que cubre las costillas (PD-1.1.2.7)	Deficiencia de energía y proteínas
<b>Huesos</b>	Prominencia anormal de la clavícula (PD-1.1.3.9) Prominencia anormal de la costilla (PD-1.1.3.10) Prominencia anormal de la rótula (PD-1.1.3.14)	Deficiencia de energía y proteínas
<b>Sistema digestivo</b>	Ascitis (PD-1.1.5.7) Saciedad temprana (PD-1.1.5.12)	Hipertensión portal y disminución de la función hepática Presencia de ascitis
<b>Músculos</b>	Atrofia del músculo cuádriceps (PD-1.1.14.6) Atrofia del músculo deltoides (PD-1.1.14.7) Atrofia del músculo gastrocnemio (PD-1.1.14.8) Atrofia del músculo pectoral (PD-1.1.14.11) Atrofia del músculo temporal (PD-1.1.14.13)	Deficiencia de energía y proteínas
<b>Piel</b>	Ictericia (PD-1.1.17.16) Hematomas en brazos	Hiperbilirrubinemia Coagulopatía

Signos vitales			
	Referencia	Resultado	Interpretación
Frecuencia respiratoria (PD-1.1.21.6)	12-18 rpm	18 rpm	Normal
Frecuencia cardiaca (PD-1.1.21.2)	60-100 lpm	104 lpm	Taquicardia
Temperatura (PD-1.1.21.7)	36.1-37.2°	36.8°C	Normal

(Suverza-Fernández & Hava, 2010)

### 3.2.5 Historia del paciente

Antecedentes heredofamiliares: Padre finado por neoplasia no identificada, madre con diabetes mellitus tipo 2; 1 hermano con hepatitis no especificada y 2 hermanos con diabetes mellitus tipo 2. Hija de 25 años aparentemente sana.

Antecedentes personales no patológicos: Características de la vivienda: habita en vivienda propia de tipo urbano que cuenta con todos los servicios de urbanización (agua, gas, luz y drenaje).

Higiene: Baño y cambio de ropa diario, aseo dental 2 veces al día. Viajes recientes: negado.

Tatuajes y perforaciones: negado. Inmunizaciones recientes: SARS-CoV-2 28 mayo 2021 (primera dosis, Astra-Zeneca).

Grupo sanguíneo: A+. Exposición a la combustión de biomasa: negado.

Consumo de tabaco: negado. Consumo de alcohol: refiere consumo de 4 copas cada 2 o 3 semanas, suspendió hace 2 años. Consumo de drogas de abuso: negado.

Antecedentes personales patológicos:

Cirugías: vasectomía (1995)

Hospitalizaciones extra quirúrgicas: febrero 2021 y diciembre 2020 secundario a encefalopatía, en hospital particular.

Traumatismos: negado.

Transfusiones: 1 transfusión de paquete globular posterior a epistaxis, 2 paquetes globulares en diciembre durante hospitalización.

Tamizajes: Anti-VHC positivo (18/05/2021)

Tamizaje VIH: VIH negativo (18/05/2021).

Última colonoscopia (22.06.21):

Padecimiento Diverticulosis en transverso. Resto normal.

Diagnósticos actuales:

1. Cirrosis hepática secundaria a infección por virus de hepatitis C, Child-Pugh C 12 puntos /MELD 20 puntos /MELD-Na 28 puntos

a. Hipertensión portal hemorrágica (2021)

b. Ascitis grado 3 intratable / Peritonitis bacteriana espontánea con aislamiento de E. coli BLEE (2021)

c. Encefalopatía hepática West-Haven 2

d. Carcinoma hepatocelular BCLC B (1 lesión < 3 cm, ECOG 2)

2. Antecedente de sangrado de tubo digestivo bajo secundario a sangrado hemorroidal interno.

actual: En el año 2020 fue diagnosticado con cirrosis hepática tras presentar ictericia con perfil anti-HVC positivo. Niega contactos sexuales de riesgo, transfusiones o utilización de drogas IV.

El 31 de julio del 2021 es hospitalizado por neumonía por *Klebsiella pneumoniae* BLEE y *Streptococcus* spp + derrame pleural bilateral. El 2 de agosto del 2021 se le realiza toracocentesis en hemitórax derecho por derrame pleural (1300 mL).

### Uso de medicamentos (FH-3.1.1)

Fármaco	Indicación	Función	Interacción fármaco nutrimento
Propranolol	10 mg cada 24h, vía oral	Beta bloqueador	Administrar con alimentos. Los alimentos ricos en proteínas pueden aumentar la biodisponibilidad. Mantener un horario de administración uniforme con respecto a las comidas.
Albúmina humana	50 ml al 20% 1 frasco para 1 hora cada 8h, intravenosa	Sustituto del plasma y fracciones proteicas plasmáticas	Sin interacción.
Macrogol 3350 (Contumax®)	100 mg cada 24h, vía oral	Laxante	Sin interacción. El fabricante recomienda disolver 17 g de polvo en 250 ml de agua hervida, jugo, café o té y tomarlo por la mañana. El uso frecuente, prolongado o excesivo puede resultar en desequilibrio de electrolitos y dependencia de laxantes.
Espironolactona	100 mg cada 24h, vía oral	Diurético	Sin interacción, administrar con alimentos. Valorar dietas ricas en potasio y sustitutos de sal.
Furosemida	40 mg cada 24h, vía oral	Diurético	Sin interacción. El alimento mejora la tolerancia, ya que disminuye las molestias gastrointestinales.
Rifaximina	400 mg cada 8h, vía oral	Antibiótico	Sin interacción.
Heparina no fraccionada	5,000 UI cada 12h, vía subcutánea	Anticoagulante	Sin interacción. Puede incrementar el riesgo de hiperkalemia.
Insulina NPH	Según glucemia capilar: 181-220: 4 UI, 221- 260: 6 UI, 261-300: 8 UI, , vía subcutánea	Insulina humana de acción intermedia	Sin interacción. Incrementa el riesgo de hipoglucemia.
Paracetamol	1 g en caso de dolor o fiebre, intravenosa	Analgésico y antipirético	Sin interacción.
Piperacilina / Tazobactam	4000/500 mg. Diluir 3.375 g en 100 cc de solución salina 0.9%	Antibacterianos para uso sistémico,	Sin interacción. Puede incrementar el riesgo de hipokalemia.

	para pasar en infusión intravenosa para 4 horas cada 8h, intravenosa	combinaciones de penicilinas, incluidos los inhibidores de beta-lactamasa	
--	--	---	--

(Pagana & Pagana, 2015)  
(GPC, 2013)  
(Boullata y Armenti, 2010)

### 3.2.6 Herramientas de evaluación y seguimiento

- Nutritional Risk Screening (NRS-2002) = 3 puntos, el paciente está nutricionalmente en riesgo y es necesario iniciar soporte nutricional. (Apéndice A)
- The Royal Free Hospital-Nutritional Prioritizing Tool (RFH-NPT) = 6 puntos, riesgo alto de desnutrición. (Apéndice B)

(Borhofen et al., 2016)  
(Zhu et al., 2020)

### 3.2.7 Categoría de la etiología

Los diagnósticos nutricionales del paciente se encuentran relacionados a la etiología de la función física (EY-1.4), creencias y actitudes (EY-1.2) y fisiológica-metabólica (EY-1.5).

(Academy of Nutrition and Dietetics, 2017)

### 3.3 Diagnóstico nutricional

- Gasto energético incrementado (NI-1.1) relacionado al padecimiento actual (cirrosis hepática Child C y carcinoma hepatocelular) evidenciado por atrofia muscular en los hallazgos físicos y caquexia por ángulo de fase de 3.1°.
- Ingestión energético-proteica inadecuada (subóptima) (NI-5.2) relacionada al aporte de la dieta hospitalaria evidenciado por el 60% de su requerimiento de energía y 49.5% de su requerimiento de proteína.
- Función gastrointestinal alterada (NC-1.4) relacionada a la patología de base (cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular) y presencia de ascitis grado 3 evidenciado por la saciedad temprana.
- Malnutrición relacionada a enfermedad o condición crónica (NC-4.1.2) (cirrosis hepática Child C y carcinoma hepatocelular) evidenciado por ángulo de fase de 3.1°.



### 3.4 Intervención Nutricia

#### 3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos

Distribución de Macronutrimentos según sus necesidades					
Peso actual: 57 kg			Recomendación (estándar comparativo)		
Energía	1995 kcal		35 kcal/kg	30-35 kcal/kg/d en pacientes con CH y DN (ESPEN 2020)	
<b>Nutrimento</b>	<b>%</b>	<b>Kcal</b>	<b>g/día</b>	<b>g/kg</b>	
HC	55	1097	274	4.8	-
Proteínas	17.1	342	85.5	1.5	1.5 g/kg/d en pacientes con CH y DN (ESPEN 2020)
Lípidos	27.9	556.6	61.8	1	-

	Kcal	P (g)	HC (g)	L (g)
<b>Dieta hospitalaria</b>	1200	42	180	34.7
<b>2 botes de Fresubin HPC®</b>	800	40	90	31.2
<b>TOTAL</b>	2000	82	270	65.9
<b>% de adecuación*</b>	100.2%	95.9%	98.5%	106.6%
	Bueno	Bueno	Bueno	Bueno

(\*Inano et al., 1975)

##### 3.4.1.1 Metas

- Proporcionar una dieta hiperenergética (35 kcal/kg) (ND-1.2.2.1) e hiperproteica (1.5 g/kg) (ND-1.2.3.2) por medio de la suplementación oral con la fórmula comercial (ND-3.1.1) Fresubin HPC® (20% P, 45% HCO y 35% L) con la finalidad de cubrir sus necesidades incrementadas y lograr una ingestión óptima de energía y proteína.
- Fraccionar los tiempos de comida para brindar 6 tiempos, incluyendo 1 bote de Fresubin HPC® entre el desayuno y la comida y el segundo bote después de la cena como colación nocturna, con la finalidad que se realicen pequeños tiempos de comida para asegurar el aporte y evitar la saciedad temprana.
- Monitorear la ingesta total de energía y macronutrimentos para evitar un mayor deterioro del estado nutricional del paciente y plantear nuevas estrategias con el fin de evitar un mayor declive en su evaluación nutricia.

### **3.4.2 Educación nutricia**

Contenido de la educación nutricional (Apéndice C)

- Educación nutricional relacionada con (E-1.1) la importancia de consumir los alimentos y los suplementos.
- Educación sobre la influencia de la nutrición en la salud (E-1.2) explicando que fraccionar los tiempos de comida asegura el aporte energético y de macronutrientes y la inclusión de la colación nocturna previene la inanición de inicio temprano y deficiencia de energía.

(Ruiz-Margáin et al., 2018)

### **3.4.3 Consejería Dietética**

Asesoramiento nutricional (C-2.11) enfocado en evaluar la tolerancia de la nutrición (presencia de distensión abdominal, evacuaciones anormales, vómitos, etc) y los cambios en los parámetros antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos, así como las prescripciones de medicamentos de manera frecuente.

### **3.4.4 Coordinación de la Atención nutricia por un Profesional de la Nutrición (RC)**

Se informó al resto del equipo de cuidado del paciente en una reunión del equipo multidisciplinario (RC-1.1) acerca del plan a ejecutar, y se solicitó la colaboración del equipo de rehabilitación (RC-1.5) para que se le prescribiera terapia física para evitar una mayor depleción y atrofia muscular.

### 3.5 Monitoreos Nutricionales

Padecimiento actual			
2° evaluación 10/08 <b>PRE TRASPLANTE</b>	3° evaluación 22/08 <b>PRE TRASPLANTE</b>	4° evaluación 26/08 <b>POST TRASPLANTE</b>	5° evaluación 30/08 <b>POST TRASPLANTE</b>
El 04/08 se le colocó un tubo endopleural por neumotórax, y comenzó a presentar encefalopatía hepática. El 10/08 se retiró la sonda pleural por control del hemo/neumotórax. Termina esquema de antibiótico y se agregó Hepa-Merz (3 g c/8 h) y Lactulosa (15 mL c/8 h), no cuentan con interacción fármaco nutrimento.	El 12/08 se agregó norfloxacino (400 mg c/24 h) como profilaxis para peritonitis bacteriana y enemas de lactulosa (c/8 h) por progresión de la encefalopatía, no cuentan con interacción fármaco nutrimento. El día 14/08 el paciente se dio de alta por mejoría y regresó el 22/08 para valoración por procuración hepática.	El 23/08 se realizó el trasplante hepático; el 25/08 el paciente dejó de requerir vasopresores, comenzó con dieta líquida y se encontró derrame pleural derecho. El 26/08 el paciente egresa de la unidad de cuidados intensivos por retiro de apoyo vasopresor con adecuada tolerancia a la vía oral.	El 30/08 se le realizó una toracocentesis por derrame pleural + colocación de válvula de Heimlich a succión por complicación con neumotórax, la cual se le retiró el 30/08 para finalmente ser dado de alta hospitalaria el 04/09.

#### Uso de medicamentos (FH-3.1.1) del 30/08/2021 (5° evaluación, post trasplante)

FÁRMACO	DOSIS/VÍA	TIPO	INTERACCIÓN
<b>Prednisona</b>	20 mg cada 24h, vía oral	Corticoide	Sin interacción. El alimento mejora la tolerancia, ya que disminuye las molestias gastrointestinales. Puede promover la excreción del potasio y calcio.
<b>Tacrolimus</b>	4 mg cada 12h, vía oral	Inmunosupresor	Tomar 1 h antes o 2 después de las comidas, no administrar con jugo de toronja/uva y evitar alimentos ricos en K, hierba de san juan y herbolaria en general. Vigilar hipomagnesemia hipokalemia e hipofosfatemia.
<b>Tramadol/P aracetamol</b>	37.5/325 mg cada 6 h, vía oral	Analgésico	Ninguna.
<b>Aciclovir</b>	200 mg cada 24h, vía oral	Antiviral	Ninguna.
<b>Mofetil micofenolato</b>	500 mg cada 12h, vía oral	Inmunosupresor	Sin interacción. Tomar con alimentos puede prevenir náuseas.
<b>Caltrate 600 + D</b>	1 tab cada 24h, vía oral	Carbonato cálcico (600 mg) y colecalciferol (400 UI)	Ninguna.
<b>Histofil</b>	1 tab de 4000 UI	Colecalciferol	La grasa sintética olestra, puede reducir la absorción de vitamina D y resultar en la presentación de eventos adversos relacionados con deficiencia de vitamina D.

	cada 24h, vía oral		
<b>Trimetoprim / Sulfametoxazol (Bactrim®)</b>	1 tab (160 mg/800 mg) cada 24 h, vía oral	Antibiótico	Ninguna. Puede incrementarse el riesgo de trombocitopenia e hiponatremia
<b>Nistatina</b>	100,000 UI cada 8h, vía oral	Antifúngico	Ninguna.

(Pagana & Pagana, 2015), (GPC, 2013), (Boullata y Armenti, 2010).

### 3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentación/nutrición (FH)

<b>2° evaluación 10/08 PRE TRASPLANTE</b>	<b>3° evaluación 22/08 PRE TRASPLANTE</b>	<b>4° evaluación 26/08 POST TRASPLANTE</b>	<b>5° evaluación 30/08 POST TRASPLANTE</b>
Se estimó un consumo del 90% de la dieta hospitalaria (la cual incluye alimentos de todos los grupos, proporcionando 3 tiempos de comida) + 2 botes de Fresubin HPC®; adecuándose en un 94% a la energía (bueno) y 94.8% a las proteínas (bueno).	Se desconoce la información de la dieta habitual del paciente durante los días que estuvo en casa, sin embargo, refirió recibir diariamente suplementación en casa con 2 botes de Fresubin HPC® y 1 sobre de Enterex H-Ramificado® al día, proporcionando 1300 kcal (18% P, 31% L y 50% HCO) con	La dieta hospitalaria en el post trasplante constaba de 1500 kcal con 65 g de proteína, sin embargo, el paciente reportó un consumo aproximado del 50% del total. (ver siguiente tabla).	Durante la estancia se suplementó con 2 a 3 botes de Fresubin HPC® (dependiendo del consumo de alimentos del paciente día con día) para cubrir con su requerimiento de 40 kcal/kg y 2 g/kg de proteína.

<b>Recordatorio de 24 horas (4° evaluación 26/08)</b>			
	Cantidad	% total	% de adecuación respecto al EC*
<b>Kcal (FH-1.1.1)</b>	750 kcal	100%	35.1 % Deficiente
<b>HC (FH-1.5.5)</b>	103.8 g	55%	35.3 % Deficiente
<b>P (FH-1.5.3)</b>	32.8 g	17.5%	30.6 % Deficiente
<b>L (FH-1.5.1)</b>	22.9 g	27.5%	38.8 % Deficiente

(\*Inano et al., 1975)

### 3.5.2 Resultados de las mediciones antropométricas (AD)

Parámetro	1° ev. 02/08	2° ev. 10/08	3° ev. 22/08	4° ev. 26/08	5° ev. 30/08	Interpretación	Fuente
	PRE TRASPLANTE			POST TRASPLANTE			
Peso actual (AD-1.1.2.4)	57 kg	-	-	53.3 kg	-	-	-
Talla (AD-1.1.1.5)	1.63 m	-	-	1.63 m	-	-	-
IMC (AD-1.1.5.1)	21.5 kg/m <sup>2</sup>	-	-	20.1 kg/m <sup>2</sup>	-	Normal	OMS
Ángulo de fase	3.1°	3.1°	3.5°	2.5°	2.4°	Desnutrición (≤ 4.9°)	Ruiz-Margáin et al., 2015
Vectores por BIA	Caquexia			Sobrecarga hídrica	Caquexia + sobrecarga hídrica		Espinosa-Cuevas et al., 2007

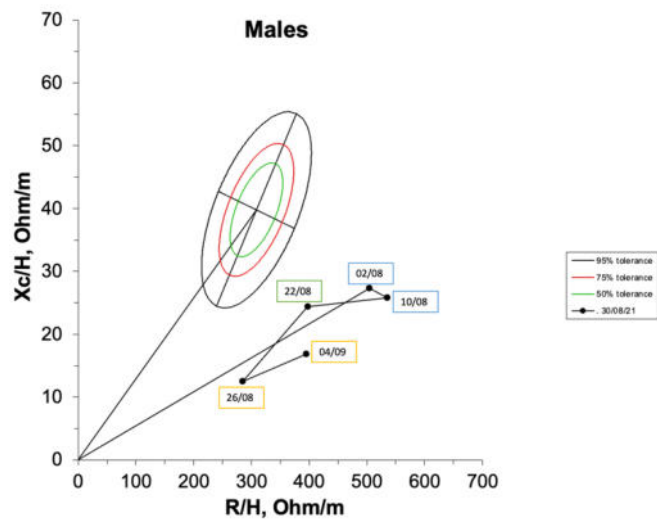


Figura 4. Cambios en los vectores por impedancia bioeléctrica

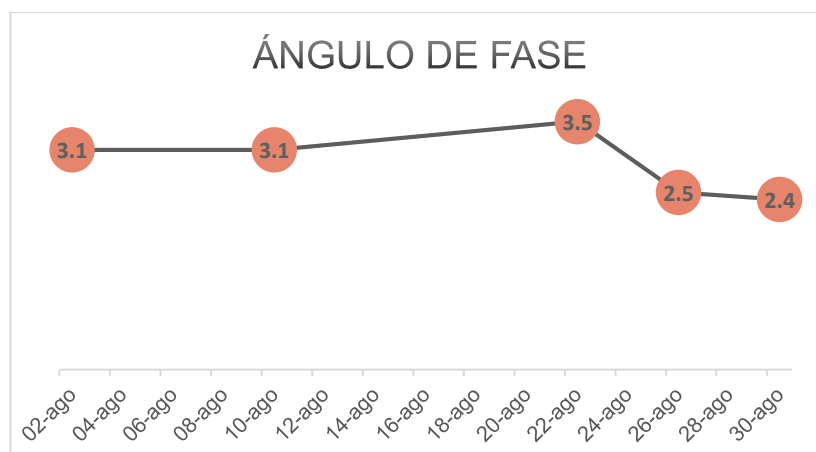


Figura 5. Cambios en el ángulo de fase

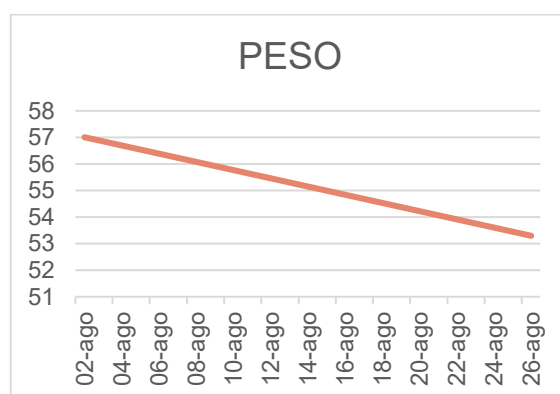


Figura 6. Cambios en el peso

### 3.5.3 Resultados de los datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD)

Perfil	Datos Bioquímicos	1° ev.	2° ev.	3° ev.	4° ev.	5° ev.	Interpretación
		02/08	10/08	22/08	26/08	30/08	
N/A	Leucocitos (4-12 10e3/uL)	3.3 x 10e3/uL	2.6 x 10e3/uL	2.8 x 10e3/uL	6.1 x 10e3/uL	4 x 10e3/uL	Normal
	Plaquetas (150-450 K/uL)	62 K/uL	61 K/uL	90 K/uL	55 K/uL	140 K/uL	Trombocitopenia
	INR	-	1.5	1.9	1.1	-	Prolongado
Perfil renal y electrolítico (1.2)	Creatinina (0.7 – 1.3 mg/dL)	1.05 mg/dL	0.4 mg/dL	0.47 mg/dL	0.43 mg/dL	-	Disminuida

	Na (136 – 146 mmol/L)	129 mmol/L	132 mmol/L	126 mmol/L	132 mmol/L	138 mmol/L	Normal
<b>Perfil gastrointestinal(1.4)</b>	BT (0.3-1 mg/dL)	8.6 mg/dL	5.8 mg/dL	4.86 mg/dL	1.18 mg/dL	1 mg/dL	Normal
	FA (34-104 U/L)	52 mg/dL	64 mg/dL	157 mg/dL	44 mg/dL	53 mg/dL	Normal
	ALT (7-52 U/L)	13.8 U/L	22.5 U/L	53 U/L	94.1 U/L	32.7 U/L	Normal
	AST (13-39 U/L)	31 U/L	54.1 U/L	130 U/L	59.4 U/L	19 U/L	Normal
<b>Perfil Proteico (1.11)</b>	Albumina (3.5 – 5.7 g/dL)	2.83 g/dL	3.18 g/dL	3.22 g/dL	2.67 g/dL	2.6 g/dL	Hipoalbuminemia
<b>Perfil de anemia nutricional (1.10)</b>	Hemoglobina (14.5-17.7 g/dL)	6.9 g/dL	7.7 g/dL	8.3 g/dL	9.2 g/dL	10 g/dL	Anemia

### 3.5.4 Resultados de los hallazgos o examen físico orientado a la nutrición (PD)

	2° evaluación 10/08	3° evaluación 22/08	4° evaluación 26/08	5° evaluación 30/08
	PRE TRASPLANTE		POST TRASPLANTE	
<b>Aspecto General</b>	Sin cambios.			
<b>Tejido adiposo</b>				
<b>Huesos</b>				
<b>Sistema digestivo</b>	Mismos (ascitis y saciedad temprana) y además estreñimiento.	Únicamente con ascitis.	Sin ascitis.	
<b>Músculos</b>	Sin cambios.			
<b>Piel</b>	Sin cambios.	Sin cambios	Sin ictericia; continuaba con hematomas en extremidades superiores.	
<b>Neurológico</b>	Encefalopatía hepática grado 2	Sin encefalopatía hepática.		Sin cambios

### 3.5.5 Resultados de las herramientas de evaluación y seguimiento

Sin cambios. El paciente continuaba con riesgo nutricional de acuerdo con los tamizajes obteniendo el mismo puntaje (3 puntos NRS-2002 y 6 puntos RFH-NPT).

### 3.5.6 Evaluación de progreso

#### Estado de la meta de la intervención

- Meta alcanzada (EV-1.2) se proporcionó una dieta hiperenergética (35 kcal/kg) e hiperprotéica, logrando una adecuación del 94% a la energía (bueno) y 94.8% a las proteínas (bueno) en la segunda evaluación. Sin embargo, posterior al trasplante en la cuarta evaluación se presentó una digresión a la meta (EV-1.6) obteniendo una adecuación del 35.1% a la energía (insuficiente) y 30.6% a las proteínas (insuficiente).
- Nueva meta identificada (EV-1.1) debido a los cambios en los requerimientos posterior al trasplante hepático: Proporcionar una dieta hiperenergética (40 kcal/kg) (ND-1.2.2.1) e hiperproteica (2 g/kg) (ND-1.2.3.2) por medio de la suplementación oral con la fórmula comercial (ND-3.1.1) Fresubin HPC® (20% P, 45% HCO y 35% L) con la finalidad de cubrir sus necesidades incrementadas y lograr una ingestión óptima de energía y proteína.
- Meta descontinuada (EV-1.3) en cuanto a fraccionar los tiempos de comida a 6 tiempos e incluir una colación nocturna, ya que el paciente ya no cuenta con ascitis ni encefalopatía hepática, y esta estrategia ya no es adecuada en el paciente post trasplantado.
- Progreso hacia la meta (EV-1.5) de monitorear ingesta total de energía y macronutrientes para evitar un mayor deterioro del estado nutricional del paciente y plantear nuevas estrategias con el fin de evitar un mayor declive en su evaluación nutricional. Se decide continuar con esta meta, se ha realizado y continuar su aplicación es necesaria para el paciente.

#### Estado de los diagnósticos nutricionales:

- Diagnósticos nutricionales activos (EV-2.2):
  - Gasto energético incrementado (NI-1.1) relacionado al padecimiento actual (post trasplante hepático temprano) evidenciado por atrofia muscular en los hallazgos físicos y caquexia por ángulo de fase de 3.1°.



- Malnutrición relacionada a enfermedad o condición crónica (NC-4.1.2) (post trasplante hepático temprano) evidenciado por ángulo de fase de 2.4°.
- Diagnóstico nutricional resuelto (EV-2.3)
  - Función gastrointestinal alterada (NC-1.4) relacionada a la patología de base (cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular) y presencia de ascitis grado 3 evidenciado por la saciedad temprana.
    - El paciente ya no cuenta con saciedad temprana y presencia de ascitis debido a que ha sido sometido a un trasplante hepático.
  - Ingestión energético-proteica inadecuada (subóptima) (NI-5.2) relacionada al aporte de la dieta hospitalaria evidenciado por el 60% de su requerimiento de energía y 49.5% de su requerimiento de proteína.
    - Se logró una adecuación del 94% a la energía (bueno) y 94.8% a las proteínas (bueno) en la segunda evaluación. Sin embargo, posterior al trasplante en la cuarta evaluación se obtuvo una adecuación del 35.1% a la energía (insuficiente) y 30.6% a las proteínas (insuficiente) y posteriormente, para la quinta evaluación, se estuvo suplementando, dependiendo del consumo de alimentos con 2 a 3 botes de Fresubin HPC® para cubrir con el total de su nuevo requerimiento de 40 kcal/kg y 2 g/kg de proteína.

### 3.5.8 Intervención Nutricia

#### 3.5.8.1 Aporte de alimentos y/o nutrientes

El día 30/08 se proporcionó un plan de alimentación para que el paciente implementara en casa tras su alta hospitalaria, adecuando los requerimientos a sus necesidades post trasplante.

Distribución de Macronutrientes según sus necesidades					
Peso actual: 53.3 kg				Recomendación (estándar comparativo)	
Energía	2135 kcal			40 kcal/kg	30-40 kcal/kg/d (Ruiz-Margáin et al., 2019)
Nutrimiento	%	Kcal	g/día	g/kg	
HC	55%	1174	294	5.5	50-55% (Ruiz-Margáin et al., 2019)
Proteínas	20%	427	107	2	1.5-2.0 g/kg/d en en post trasplante temprano (Hammad et al., 2017 & Ruiz-Margáin et al., 2019)
Lípidos	25%	533.7	59	1.1	25-35% (Ruiz-Margáin et al., 2019)

	Kcal	P (g)	HC (g)	L (g)
<b>Equivalentes</b>	1670	93	219	42
<b>1 bote de Fresubin HPC®</b>	400	20	45	15.5
<b>TOTAL</b>	2070	113	264	57.6
<b>% de adecuación *</b>	97%	106%	90%	97%
	Bueno	Bueno	Bueno	Bueno

Equivalentes	Desayuno	Colación 1	Comida	Colación 2	Cena
Verduras	1		2		1
Frutas	1	1		1	
Cereales sin Grasa	3		3		3
Leguminosas					1
AOA Muy Bajo Aporte de Grasa			3		3
AOA Moderado Aporte de Grasa	2				
Aceites sin Proteína	1		2		1
Aceites con Proteína				1	
Fresubin HPC®		1			

(\*Inano et al., 1975)

MENÚ EJEMPLO				
Desayuno	Colación 1	Comida	Colación 2	Cena
Huevo revuelto con espinacas: 2 huevos, 1 c de aceite, ½ taza de espinacas. Para acompañar: 3 rebanadas de pan integral y ½ pera hervida.	1 manzana hervida y 1 bote de Fresubin HPC®	Pollo a la plancha: 90 g de pechuga cocinada con 2 c de aceite, acompañado con 1 taza de verduras al vapor y 3/4 taza de arroz.	2 duraznos cocidos y 10 almendras.	Tacos frijoles con queso: formar 3 tacos con tortilla de maíz, 90 g de queso oaxaca pausterizado, 1/3 taza de frijol molido guisado con 1 c de aceite. Acompañar con ½ taza de verduras al vapor.

### 3.5.8.2 Educación nutricia

Contenido de la educación nutricional

- Educación nutricional relacionada con (E-1.1) la importancia de consumir los alimentos y los suplementos.

Educación sobre la influencia de la nutrición en la salud (E-1.2) explicando las técnicas apropiadas de higiene para evitar contaminación cruzada y la adecuada cocción de los alimentos, así como evitar el consumo de alimentos intrínsecamente

contaminados con microorganismos como el huevo crudo, carne cruda, pescados, mariscos y leche no pasteurizada.; así como el eliminar el consumo de uva y toronja y sus derivados debido a la interacción fármaco-nutriente con el tacrolimus. (Ruiz-Margáin et al., 2019)

#### **4.CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS**

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica que por si misma confiere un alto riesgo nutricional, y cuando el paciente presente complicaciones de esta (como ascitis, encefalopatía hepática, várices hemorrágicas, síndrome hepatorenal, etcétera) que el paciente cuente con un estado nutricional apropiado se convierte en un reto. La saciedad temprana por la presencia de ascitis, periodos de ayuno prolongados debido a la encefalopatía, disgeusia y anorexia, son algunos de los retos que el nutriólogo clínico presenta a la hora de querer nutrir a un paciente con cirrosis descompensada, en donde la desnutrición en si es también una complicación muy frecuente.

Del mismo modo, la presencia concomitante de carcinoma hepatocelular incrementa el gasto energético de estos pacientes al igual que cualquier otro proceso neoplásico, complicando a un más la meta de lograr una ingesta apropiada. Sin embargo, el manejo nutricional de estos pacientes forma parte de su tratamiento integral; contar con estado nutricional para estos pacientes se traduce en estancias hospitalarias menos prolongadas, menor riesgo de complicaciones, infecciones, mortalidad, pero sobre todo una mejor calidad de vida y mejor pronóstico para trasplante hepático.

El trasplante hepático, como único tratamiento curativo, conlleva una detallada evaluación por parte del equipo multidisciplinario para hacer la selección de los posibles candidatos.

Esta evaluación incluye la nutricional, para asegurarse que el estado nutricional no sea una limitante para que el paciente pueda ser receptor de un trasplante. La desnutrición se traduce en un peor pronóstico y un mayor riesgo de desenlaces adversos durante el trasplante temprano, y en el post trasplante tardío el tratamiento nutricional continúa siendo fundamental.

El caso presentado fue seleccionado debido a que plasma todo lo anterior de forma clara, los pacientes con cirrosis deben recibir un tratamiento nutricional oportuno. El desarrollo de este caso trajo mucha riqueza y reflexión acerca de lo que se llevó a cabo durante esa rotación en especial, que fue totalmente dedicada a proporcionar una intervención en el paciente pre y post trasplante tanto hospitalizado como ambulatorio.

La inclusión de un nutriólogo clínico en el equipo de atención para pacientes tanto en la etapa previa como posterior a un trasplante hepático se traduce en un sinnúmero de beneficios para el paciente y la salud pública del país, ya que la incidencia de esta condición va al alza en nuestro país y se necesitan profesionales capacitados para su atención y abordaje oportuno.

## 5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Academy of Nutrition and Dietetics (AND). eNCPT, Electronic Nutrition Care Process Terminology. (2018). Último acceso en noviembre de 2020. Disponible en: <https://www.ncpro.org/the-ncpt-and-electronic-health-records>
- 2) Academy of Nutrition and Dietetics. (2013). *International dietetics and nutrition terminology (IDNT) reference manual* (4th ed.). Chicago, IL..
- 3) Anastácio, L. R., & Davisson Correia, M. I. (2016). Nutrition therapy: Integral part of liver transplant care. *World journal of gastroenterology*, 22(4), 1513–1522. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i4.1513>
- 4) Anastácio, L. R., & Ferreira, S. C. (2018). Nutrition, dietary intake, and eating behavior after liver transplantation. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*, 21(5), 381–387. <https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000000491>
- 5) 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>
- 6) 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 (Edinburgh, Scotland)*, 39(12), 3533–3562. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.09.001>
- 7) Borhofen, S. M., Gerner, C., Lehmann, J., Fimmers, R., Görtzen, J., Hey, B., Geiser, F., Strassburg, C. P., & Trebicka, J. (2016). The Royal Free Hospital-Nutritional Prioritizing Tool Is an Independent Predictor of Deterioration of Liver Function and Survival in Cirrhosis. *Digestive diseases and sciences*, 61(6), 1735–1743. <https://doi.org/10.1007/s10620-015-4015-z>
- 8) Boullata, J. and Armenti, V., (2010). *Handbook Of Drug-Nutrient Interactions*. 2nd ed. New York, NY: Humana Press.
- 9) Campillo, B., Richardet, J. P., & Bories, P. N. (2006). Validation of body mass index for the diagnosis of malnutrition in patients with liver cirrhosis. *Gastroenterologie clinique et biologique*, 30(10), 1137–1143. [https://doi.org/10.1016/s0399-8320\(06\)73491-1](https://doi.org/10.1016/s0399-8320(06)73491-1)
- 10) Centro Nacional de Trasplantes | Gobierno | gob.mx. (2021). Retrieved 24 September 2021, from <https://www.gob.mx/cenatra>
- 11) Du, X., Chang, S., Guo, W., Zhang, S., & Chen, Z. K. (2020). Progress in Liver Transplant Tolerance and Tolerance-Inducing Cellular Therapies. *Frontiers in immunology*, 11, 1326. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.01326>
- 12) European Association for the Study of the Liver (2016). EASL Clinical Practice Guidelines: Liver transplantation. *Journal of hepatology*, 64(2), 433–485. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.10.006>
- 13) Fernández-Esparrach, G., Sánchez-Fueyo, A., Ginès, P., Uriz, J., Quintó, L., Ventura, P. J., Cárdenas, A., Guevara, M., Sort, P., Jiménez, W., Bataller, R., Arroyo, V., & Rodés, J. (2001). A prognostic model for predicting survival in cirrhosis with ascites. *Journal of hepatology*, 34(1), 46–52. [https://doi.org/10.1016/s0168-8278\(00\)00011-8](https://doi.org/10.1016/s0168-8278(00)00011-8)

- 14) Galvin, Z., McDonough, A., Ryan, J., & Stewart, S. (2015). Blood alanine aminotransferase levels >1,000 IU/l - causes and outcomes. *Clinical medicine (London, England)*, 15(3), 244–247. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.15-3-244>
- 15) GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators (2020). Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet (London, England)*, 396(10258), 1204–1222. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30925-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30925-9)
- 16) Ginès, P., Krag, A., Abraldes, J. G., Solà, E., Fabrellas, N., & Kamath, P. S. (2021). Liver cirrhosis. *Lancet (London, England)*, 398(10308), 1359–1376. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01374-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01374-X)
- 17) Hamed, A. E., Elshahar, M., Elwan, N. M., El-Nakeep, S., Naguib, M., Soliman, H. H., Ahmed Aboubakr, A., AbdelMaqsood, A., Sedrak, H., Assaad, S. N., Elwakil, R., Esmat, G., Salh, S., Mostafa, T., Mogawer, S., Sadek, S. E., Saber, M. M., Ezelarab, H., Mahmoud, A. A., Sultan, S., Moussa, S. (2018). Managing diabetes and liver disease association. *Arab journal of gastroenterology: the official publication of the Pan-Arab Association of Gastroenterology*, 19(4), 166–179. <https://doi.org/10.1016/j.ajg.2018.08.003>
- 18) Hammad, A., Kaido, T., Aliyev, V., Mandato, C., & Uemoto, S. (2017). Nutritional Therapy in Liver Transplantation. *Nutrients*, 9(10), 1126. <https://doi.org/10.3390/nu9101126>
- 19) Hoppmann, N., & Massoud, O. (2020). Medical care of liver transplant patients. *Expert review of gastroenterology & hepatology*, 14(10), 901–918. <https://doi.org/10.1080/17474124.2020.1797483>
- 20) Iizuka, M., Ogawa, T., Enomoto, M., Motoyama, H., Yoshizato, K., Ikeda, K., & Kawada, N. (2012). Induction of microRNA-214-5p in human and rodent liver fibrosis. *Fibrogenesis & tissue repair*, 5(1), 12. <https://doi.org/10.1186/1755-1536-5-12>
- 21) Jindal, A., & Jagdish, R. K. (2019). Sarcopenia: Ammonia metabolism and hepatic encephalopathy. *Clinical and molecular hepatology*, 25(3), 270–279. <https://doi.org/10.3350/cmh.2019.0015>
- 22) Kamath, P. S., Wiesner, R. H., Malinchoc, M., Kremers, W., Therneau, T. M., Kosberg, C. L., D'Amico, G., Dickson, E. R., & Kim, W. R. (2001). A model to predict survival in patients with end-stage liver disease. *Hepatology (Baltimore, Md.)*, 33(2), 464–470. <https://doi.org/10.1053/jhep.2001.22172>
- 23) Kellerman, R y Rakel, D. (2020). *Conn's Current Therapy 2021*. US: Elsevier.
- 24) Kim, W. R., Lake, J. R., Smith, J. M., Schladt, D. P., Skeans, M. A., Harper, A. M., Wainright, J. L., Snyder, J. J., Israni, A. K., & Kasiske, B. L. (2018). OPTN/SRTR 2016 Annual Data Report: Liver. *American journal of transplantation : official journal of the American Society of Transplantation and the American Society of Transplant Surgeons*, 18 Suppl 1, 172–253. <https://doi.org/10.1111/ajt.14559>
- 25) Kishimoto T. (2010). IL-6: from its discovery to clinical applications. *International immunology*, 22(5), 347–352. <https://doi.org/10.1093/intimm/dxq030>
- 26) Kondrup, J., Rasmussen, H. H., Hamberg, O., Stanga, Z., & Ad Hoc ESPEN Working Group (2003). Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based

- on an analysis of controlled clinical trials. *Clinical nutrition* (Edinburgh, Scotland), 22(3), 321–336. [https://doi.org/10.1016/s0261-5614\(02\)00214-5](https://doi.org/10.1016/s0261-5614(02)00214-5)
- 27) Langer, G., Großmann, K., Fleischer, S., Berg, A., Grothues, D., Wienke, A., Behrens, J., & Fink, A. (2012). Nutritional interventions for liver-transplanted patients. *The Cochrane database of systematic reviews*, (8), CD007605. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007605.pub2>
- 28) Li, C. P., Lee, F. Y., Hwang, S. J., Lu, R. H., Lee, W. P., Chao, Y., Wang, S. S., Chang, F. Y., Whang-Peng, J., & Lee, S. D. (2003). Spider angiomas in patients with liver cirrhosis: role of vascular endothelial growth factor and basic fibroblast growth factor. *World journal of gastroenterology*, 9(12), 2832–2835. <https://doi.org/10.3748/wjg.v9.i12.2832>
- 29) Mahan, L., Escott-Stump, S., & Raymond, J. (2013). *Krause Dietoterapia* (13 ed.). London: Elsevier Health Sciences Spain.
- 30) Meirelles Júnior, R. F., Salvalaggio, P., Rezende, M. B., Evangelista, A. S., Guardia, B. D., Matielo, C. E., Neves, D. B., Pandullo, F. L., Felga, G. E., Alves, J. A., Curvelo, L. A., Diaz, L. G., Rusi, M. B., Viveiros, M., Almeida, M. D., Pedroso, P. T., Rocco, R. A., & Meira Filho, S. P. (2015). Liver transplantation: history, outcomes and perspectives. *Einstein (Sao Paulo, Brazil)*, 13(1), 149–152. <https://doi.org/10.1590/S1679-45082015RW3164>
- 31) Merli, M., Riggio, O., Romiti, A., Ariosto, F., Mango, L., Pinto, G., Savioli, M., & Capocaccia, L. (1990). Basal energy production rate and substrate use in stable cirrhotic patients. *Hepatology (Baltimore, Md.)*, 12(1), 106–112. <https://doi.org/10.1002/hep.1840120117>
- 32) Mesejo, A., Juan, M., & Serrano, A. (2008). Cirrosis y encefalopatía hepáticas: consecuencias clínico-metabólicas y soporte nutricional. *Nutrición Hospitalaria*, 23(Supl. 2), 8-18. Recuperado en 26 de octubre de 2021, de [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112008000600003&lng=es&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112008000600003&lng=es&tlng=es).
- 33) National Data - OPTN. (2021). Retrieved 24 September 2021, from <https://optn.transplant.hrsa.gov/data/view-data-reports/national-data/#>
- 34) Ogawa, T., Kawada, N., & Ikeda, K. (2009). Effect of natural interferon  $\alpha$  on proliferation and apoptosis of hepatic stellate cells. *Hepatology international*, 3(3), 497–503. <https://doi.org/10.1007/s12072-009-9129-y>
- 35) Palafox López, M. & Ledesma Solano, J. (2012). *Manual de fórmulas y tablas para la intervención nutricional*. México D.F: McGraw Hill.
- 36) Park, C. C., Nguyen, P., Hernandez, C., Bettencourt, R., Ramirez, K., Fortney, L., Hooker, J., Sy, E., Savides, M. T., Alqiraish, M. H., Valasek, M. A., Rizo, E., Richards, L., Brenner, D., Sirlin, C. B., & Loomba, R. (2017). Magnetic Resonance Elastography vs Transient Elastography in Detection of Fibrosis and Noninvasive Measurement of Steatosis in Patients With Biopsy-Proven Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Gastroenterology*, 152(3), 598–607.e2. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.10.026>
- 37) Plauth, M., Bernal, W., Dasarathy, S., Merli, M., Plank, L., Schütz, T., & Bischoff, S. (2019). ESPEN guideline on clinical nutrition in liver disease. *Clinical Nutrition*, 38(2), 485-521. doi: 10.1016/j.clnu.2018.12.022



- 38)Qamar, A. A., Grace, N. D., Groszmann, R. J., Garcia-Tsao, G., Bosch, J., Burroughs, A. K., Ripoll, C., Maurer, R., Planas, R., Escorsell, A., Garcia-Pagan, J. C., Patch, D., Matloff, D. S., Makuch, R., Rendon, G., & Portal Hypertension Collaborative Group (2009). Incidence, prevalence, and clinical significance of abnormal hematologic indices in compensated cirrhosis. *Clinical gastroenterology and hepatology: the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*, 7(6), 689–695. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2009.02.021>
- 39)Roderburg, C., Mollnow, T., Bongaerts, B., Elfimova, N., Vargas Cardenas, D., Berger, K., Zimmermann, H., Koch, A., Vucur, M., Luedde, M., Hellerbrand, C., Odenthal, M., Trautwein, C., Tacke, F., & Luedde, T. (2012). Micro-RNA profiling in human serum reveals compartment-specific roles of miR-571 and miR-652 in liver cirrhosis. *PLoS one*, 7(3), e32999. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0032999>
- 40)Ruiz-Margáin, A., Macías-Rodríguez, R. U., Duarte-Rojo, A., Ríos-Torres, S. L., Espinosa-Cuevas, Á., & 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: official journal of the Italian Society of Gastroenterology and the Italian Association for the Study of the Liver*, 47(4), 309–314. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2014.12.015>
- 41)Ruiz-Margáin, A., Macías-Rodríguez, R. U., Ríos-Torres, S. L., Román-Calleja, B. M., Méndez-Guerrero, O., Rodríguez-Córdova, P., & Torre, A. (2018). Effect of a high-protein, high-fiber diet plus supplementation with branched-chain amino acids on the nutritional status of patients with cirrhosis. Efecto de una dieta rica en proteínas y alta en fibra más la suplementación con aminoácidos de cadena ramificada sobre el estado nutricional de pacientes con cirrosis. *Revista de gastroenterología de México (English)*, 83(1), 9–15. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2017.02.005>
- 42)Ruiz-Margáin, A., Méndez-Guerrero, O., Román-Calleja, B. M., González-Rodríguez, S., Fernández-Del-Rivero, G., Rodríguez-Córdova, P. A., Torre, A., & Macías-Rodríguez, R. U. (2018). Dietary management and supplementation with branched-chain amino acids in cirrhosis of the liver. Manejo dietético y suplementación con aminoácidos de cadena ramificada en cirrosis hepática. *Revista de gastroenterología de México (English)*, 83(4), 424–433. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2018.05.006>
- 43)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: the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*, 19(9), 1941–1949.e2. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.08.066>
- 44)Ruiz-Margáin, Flores-García, Campuzano-Guerrero & Varela-Martos, (2019). Manejo nutricional pre y post trasplante hepático. En: S. Martínez-Vázquez y Ruiz-Margáin, *La Nutrición en Gastroenterología*, 1era ed. [online] CDMX: Nestlé,

- pp. 149-164. Disponible en: <http://cursoanualgastro.com/nutri/libro-boost/index.html#page/149> > [Accessed 12 October 2020].
- 45) Schuppan, D., & Afdhal, N. H. (2008). Liver cirrhosis. *Lancet (London, England)*, 371(9615), 838–851. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60383-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60383-9)
  - 46) Suverza-Fernández, A.. (2010). *El ABCD de la Evaluación del estado de Nutrición*. Ciudad de Mexico: McGraw-Hill.
  - 47) Swan, W. I., Vivanti, A., Hakel-Smith, N. A., Hotson, B., Orreval, Y., Trostler, N., Beck Howarter, K., & Papoutsakis, C. (2017). Nutrition Care Process and Model Update: Toward Realizing People-Centered Care and Outcomes Management. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 117(12), 2003–2014. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2017.07.015>
  - 48) Taylor, R. S., Taylor, R. J., Bayliss, S., Hagström, H., Nasr, P., Schattenberg, J. M., Ishigami, M., Toyoda, H., Wai-Sun Wong, V., Peleg, N., Shlomai, A., Sebastiani, G., Seko, Y., Bhala, N., Younossi, Z. M., Anstee, Q. M., McPherson, S., & Newsome, P. N. (2020). Association Between Fibrosis Stage and Outcomes of Patients With Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*, 158(6), 1611–1625.e12. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.01.043>
  - 49) The global, regional, and national burden of cirrhosis by cause in 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study (2017). *The lancet. Gastroenterology & hepatology*, 5(3), 245–266. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(19\)30349-8](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(19)30349-8)
  - 50) Traub, J., Reiss, L., Aliwa, B., & Stadlbauer, V. (2021). Malnutrition in Patients with Liver Cirrhosis. *Nutrients*, 13(2), 540. <https://doi.org/10.3390/nu13020540>
  - 51) Trebicka, J., Anadol, E., Elfimova, N., Strack, I., Roggendorf, M., Viazov, S., Wedemeyer, I., Drebber, U., Rockstroh, J., Sauerbruch, T., Dienes, H. P., & Odenthal, M. (2013). Hepatic and serum levels of miR-122 after chronic HCV-induced fibrosis. *Journal of hepatology*, 58(2), 234–239. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2012.10.015>
  - 52) Udell, J. A., Wang, C. S., Tinmouth, J., FitzGerald, J. M., Ayas, N. T., Simel, D. L., Schulzer, M., Mak, E., & Yoshida, E. M. (2012). Does this patient with liver disease have cirrhosis?. *JAMA*, 307(8), 832–842. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.186>
  - 53) Velasquez-Alva MC, Irigoyen ME, Zepeda M, Sanchez VM, Garcia Cisneros MP, Castillo LM. (2004) Anthropometric measurements of a sixty-year and older Mexican urban group. *J Nutr Health Aging*. 8(5), 350-4
  - 54) Vilatobá, M., Eckhoff, D., & Contreras, J. (2005). Selección del receptor para trasplante hepático. *Revista De Investigación Clínica*, 57(2), 244-251. Retrieved from [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-83762005000200019](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-83762005000200019)
  - 55) Wang, S., Toy, M., Hang Pham, T. T., & So, S. (2020). Causes and trends in liver disease and hepatocellular carcinoma among men and women who received liver transplants in the U.S., 2010-2019. *PloS one*, 15(9), e0239393. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0239393>
  - 56) Wong, R. J., Aguilar, M., Cheung, R., Perumpail, R. B., Harrison, S. A., Younossi, Z. M., & Ahmed, A. (2015). Nonalcoholic steatohepatitis is the second leading etiology of liver disease among adults awaiting liver transplantation in the United

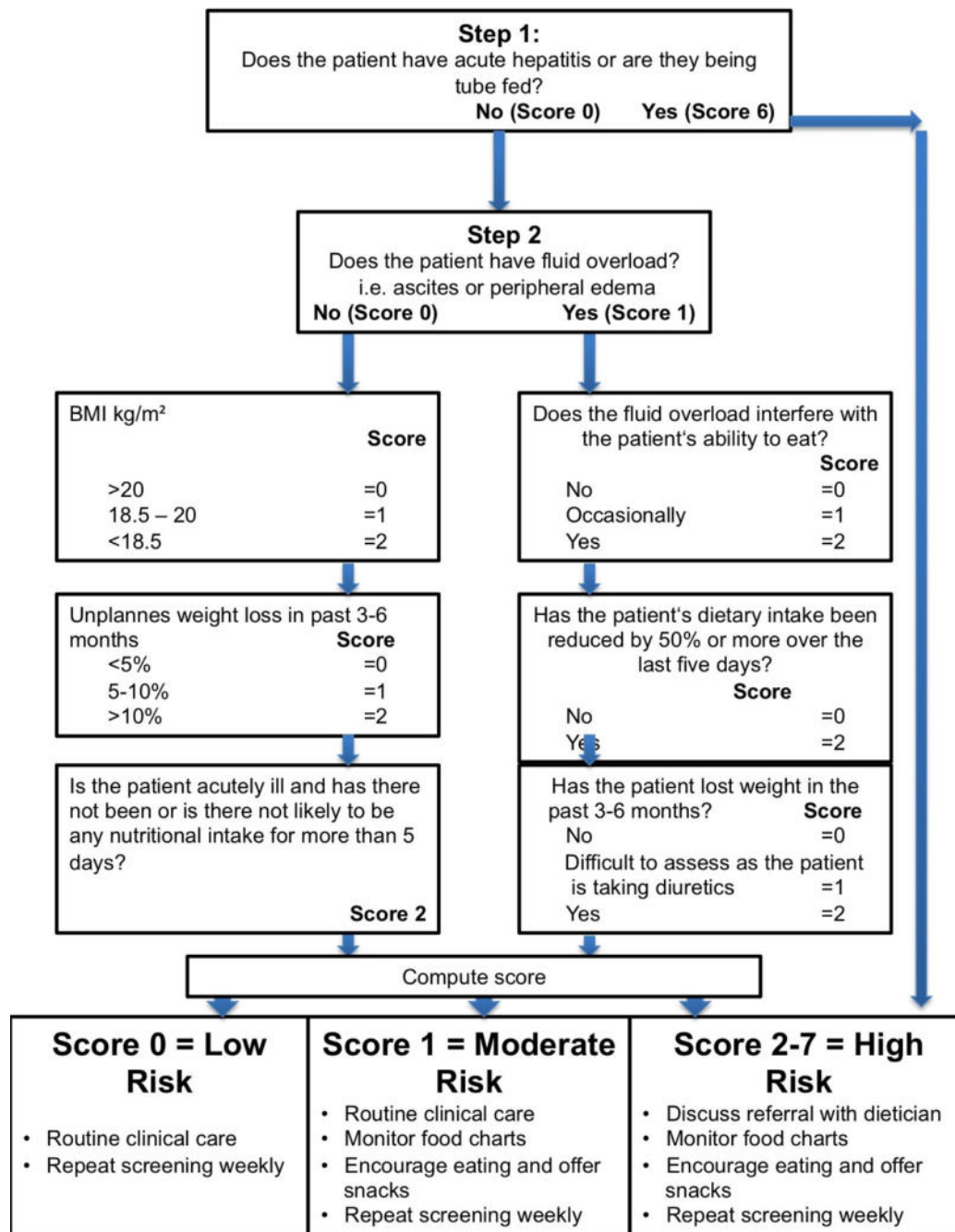
- States. *Gastroenterology*, 148(3), 547–555.  
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2014.11.039>
- 57) Wu, Y., Zhu, Y., Feng, Y., Wang, R., Yao, N., Zhang, M., Liu, X., Liu, H., Shi, L., Zhu, L., Yang, N., Chen, H., Liu, J., Zhao, Y., & Yang, Y. (2020). Royal Free Hospital-Nutritional Prioritizing Tool improves the prediction of malnutrition risk outcomes in liver cirrhosis patients compared with Nutritional Risk Screening 2002. *The British journal of nutrition*, 124(12), 1293–1302.  
<https://doi.org/10.1017/S0007114520002366>
- 58) Zheng, J., Guo, H., Zeng, J., Huang, Z., Zheng, B., Ren, J., Xu, E., Li, K., & Zheng, R. (2015). Two-dimensional shear-wave elastography and conventional US: the optimal evaluation of liver fibrosis and cirrhosis. *Radiology*, 275(1), 290–300.  
<https://doi.org/10.1148/radiol.14140828>
- 59) Zhou, W. C., Zhang, Q. B., & Qiao, L. (2014). Pathogenesis of liver cirrhosis. *World journal of gastroenterology*, 20(23), 7312–7324.  
<https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i23.7312>

## 6. APÉNDICES

### Apéndice A: Nutritional Risk Screening (NRS-2002) (Kondrup, et al., 2003)

TAMIZAJE DE RIESGO NUTRICIONAL NUTRITIONAL RISK SCREENING (NRS – 2002)			
Paciente: _____		Fecha: _____	
Servicio y cama: _____	H.C.: _____	Edad: _____ Sexo: _____	
Dx: _____			
Screening inicial	SI	NO	
1 ¿El IMC < 20.5?			
2 ¿Ha perdido peso en los últimos 3 meses?			
3 ¿Ha reducido la ingesta durante la última semana?			
4 ¿Está gravemente enfermo?			
Si la respuesta es <b>SI</b> a cualquiera de las preguntas, realizar el screening final Si la respuesta es <b>NO</b> a todas, volver a evaluar semanalmente.			
Screening final			
Estado Nutricional		Severidad de la enfermedad	
<b>Ausencia Score = 0</b>	Estado de nutrición normal	<b>Ausencia Score = 0</b>	Necesidades nutricionales normales
<b>Leve Score = 1</b>	Pérdida de peso > 5% en 3 meses o Ingesta de comida menor del 50 – 75 % de las necesidades normales en la semana precedente	<b>Leve Score = 1</b>	Fractura de cadera Paciente con enfermedad crónica con complicaciones agudas (cirrosis, EPOC, hemodiálisis crónica, diabetes, oncología)
<b>Moderado Score = 2</b>	Pérdida de peso > 5 % en 2 meses o IMC 18.5 – 20.5 + mal estado general o Ingesta de comida del 25 – 50 % de las necesidades normales en la semana precedente	<b>Moderado Score = 2</b>	Cirugía abdominal mayor Accidente vascular encefálico Neumonía severa Neoplasia hematológica
<b>Grave Score = 3</b>	Pérdida de peso > 5 % en 1 mes (>15% en 3 meses) o IMC < 18.5 + mal estado general o Ingesta de comida del 0 – 25 % de las necesidades normales en la semana precedente	<b>Grave Score = 3</b>	Injuria encefálica Trasplante de médula ósea Pacientes en cuidados intensivos (Apache >10)
<b>Score:</b>		<b>Score:</b>	
Edad: Si el paciente es > 70 años, sumar 1 punto al score obtenido = <b>Score ajustado por edad:</b>			
Score ≥ 3 el paciente está nutricionalmente en riesgo y es necesario iniciar soporte nutricional Score ≤ 3 reevaluar al paciente semanalmente. Si el paciente va a ser sometido a una cirugía mayor, iniciar soporte nutricional perioperatorio			

**Apéndice B:** The Royal Free Hospital Global Assessment Tool (RFH-NPT) (Wu, et al., 2020)



## Apéndice C: Material didáctico (infografía) para la educación nutricional en materia de la importancia de la colación nocturna.



### Colación nocturna en pacientes con cirrosis hepática

Elaborado por LN Ana Monserrat Montaña Duclaud

La inclusión de este tiempo de comida previene la inanición de inicio temprano y la deficiencia de energía.



#### ¿Por qué es importante?

Es una de las estrategias más utilizadas y sustentadas por la literatura, ya que mejora la masa muscular y el metabolismo energético al cubrir las necesidades energéticas requeridas por la noche, que además se aumentan por el hipercatabolismo observado en pacientes con cirrosis hepática.



#### ¿Cómo debe de ser?

Las calorías proporcionadas pueden oscilar entre 200-400 kcal y deben contener carbohidratos complejos para prolongar la absorción durante la noche y/o aminoácidos de cadena ramificada.



#### ¿Qué se debe ofrecer como colación nocturna?

Se deben considerar las preferencias del paciente para asegurar una buena adherencia. Se pueden incluir alimentos del grupo de los cereales sin grasa, lácteos descremados, aceites con proteína o suplementos comerciales.



#### Suplementación con productos comerciales

Los dos suplementos comerciales en México que incluyen aminoácidos de cadena ramificada son el Enterex H Ramificado® de Victus® y el HepaMent® de Medtrition®. Son especialmente útiles cuando se ha presentado encefalopatía hepática, pero también pueden utilizarse otro tipo de fórmulas para soporte nutricional oral en caso de no estar disponibles.



#### Ideas para preparar una colación nocturna

Sandwich preparado con 2 rebanadas de pan integral y 1 cucharada de crema de almendras natural.  
1/2 taza de yogurt griego descremado acompañado de 3 cucharadas de granola casera.  
1/3 de taza de hojuelas de avena, cocinadas con 1/2 taza de leche descremada.

Referencias bibliográficas