



UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA



**ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA QUE
ACUDEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA DEL IAHULA.**

www.bdigital.ula.ve

Tutor

Lcda. D Jesús, Iraima

Esp. Nutrición Clínica

Cotutor

Lcdo. Márquez, Juan

MSc. Estadística Aplicada y Computación.

Autor

Univ. Vergel C, María A.

C.I 20.880.785.

Mérida, octubre, 2019.

**ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES CON CIRROSIS
HEPÁTICA QUE ACUDEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL IAHULA.**

Trabajo Especial de Grado, presentado por la Bachiller Vergel María
Andreína, C.I: 20880785, ante el Consejo de Escuela de Nutrición y Dietética de la
Universidad de los Andes, como credencial de mérito para la obtención del Título de
Licenciada en Nutrición y Dietética

Autor

Univ. Vergel C, María A

Estudiante del 4to año de Nutrición y Dietética

Tutor

Lcda. D Jesús, Iraima

Licenciada en Nutrición y Dietética

Especialista en Nutrición Clínica

Profesora asociado a tiempo completo

Coordinadora académico del postgrado de Nutrición Clínica

Jefa de la unidad académica de Nutrición Clínica

Co Tutor

Lcdo. Márquez, Juan

Licenciado en Estadística

Magister en Estadística Aplicada y Computación

Profesor asociado a tiempo completo

Jefe de la unidad académica de estadística

ÍNDICE GENERAL

Pág		
Resumen		vii
Abstract		viii
Introducción		ix
CAPÍTULOS		
I. EL PROBLEMA		
Planteamiento del problema		1
Formulación del problema		2
Objetivos de la investigación:		
• General		3
• Específicos		3
Justificación		3
II. MARCO TEÓRICO		
Antecedentes		5
Bases teóricas		8
Bases legales		21
Definición de términos		23
Hipótesis		27
Sistema de variable		27

III. MARCO METODOLÓGICO

Nivel de investigación	28
Diseño de investigación	28
Población y muestra	29
Criterios de inclusión y exclusión	29
Técnica e instrumento de recolección de datos	30
Aspectos éticos	32
Técnica de procedimientos y análisis de datos	32

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Resultados	33
Discusión	35

V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones	41
Recomendaciones	42

Referencias	43
--------------------	----

Anexos	49
---------------	----

ÍNDICE DE TABLAS

	Pág
Tabla 1.- Clasificación del indicador de Child-Pugh	18
Tabla 2.- Estado Nutricional Según Género Del Paciente	52
Tabla 3.- Escala De Child-Pugh Según Estado Nutricional	53
Tabla 4.- Estado Nutricional Según Albúmina Del Paciente (g/dL)	54
Tabla 5.- Complicaciones del paciente	55

ÍNDICE DE GRÁFICOS

	pág
Gráfico 1.- Estado Nutricional Según Género Del Paciente	34
Grafico 2.- Escala de Child Pugh según estado nutricional	35
Gráfico 3.- Relación entre albúmina sérica y el estado nutricional	37
Gráfico 4. Complicaciones que conllevan a la malnutrición en los pacientes con cirrosis hepática	38



UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA



ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA QUE
ACUDEN A LA CONSULTA DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL
IAHULA

Autor
Vergel C, María A
Tutor
D Jesús, Iraima
Fecha: 01/10/2019

RESUMEN

La malnutrición es un fenómeno frecuente y uno de los factores pronóstico más importantes en la cirrosis hepática, por lo tanto, debería ser considerada como una complicación más de esta última. El presente trabajo fue una investigación descriptiva de campo cuyo objetivo principal fue evaluar el estado nutricional de pacientes con cirrosis hepática de ambos géneros, en un rango de edad de 23 a 84 años, que acudieron a la consulta externa del servicio de gastroenterología del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA), hasta que fue recolectada una muestra de 40 pacientes. A través de una breve anamnesis, se recogió información acerca de sus datos demográficos para luego ser registradas las medidas antropométricas y datos importantes de las historias médicas, como complicaciones, y laboratorios para la realización de la escala Child-Pugh, la cual permitió conocer la gravedad de la enfermedad. Los resultados mostraron que el 40% de los pacientes tenía un estado nutricional dentro de lo normal, con un 20% para cada género. Sin embargo, el 37,5% de los pacientes resultó con bajo peso, siendo estos del género masculino en su mayoría, 27,5%, y solo un 10,0% del género femenino. El 47,5% de los pacientes tenía una función hepática intermedia, de los cuales el 20,0% se encontró en bajo peso. Por otra parte, el 67,5% presentó hipoalbuminemia, de estos el 30% se encontró en bajo peso y el 27,5% dentro de la normalidad. Finalmente, el 80% presentó ascitis, tanto sola como con otras complicaciones, el 40% presentó edema, tanto solo como con otras complicaciones. A pesar de que la mayoría de los pacientes resultó con un estado nutricional dentro de lo normal, hubo un porcentaje significativo de individuos con bajo peso, por lo tanto se debe tener en cuenta que la prevalencia de desnutrición es mayor en las etapas más avanzadas de la cirrosis. En consecuencia, la malnutrición está directamente relacionada al empeoramiento de la función hepática.

Palabras claves: Evaluación nutricional, estado nutricional, cirrosis hepática, malnutrición.



UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA



Nutritional Status of Hepatic Cirrhosis Patients Consulting the IAHULA's
Gastroenterology Service

Autor
Vergel C, María A
Tutor
D Jesús, Iraima
Fecha: 01/10/2019

ABSTRACT

Malnutrition is a frequent phenomenon and one of the most important prognostic factors in hepatic cirrhosis, therefore, it should be considered as another complication of this disease. This study was a descriptive field research in which the main goal was to assess the nutritional status of hepatic cirrhosis patients from both genders, with different nutritional status, ages 23 to 84 years, which consulted de gastroenterology unit of the Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA), until a 40 patient sample was obtained. Using a brief anamnesis their demographic information was collected followed by the recording of their anthropometric measurements and important data from their medical records, such as complications, and lab results for the application of the Child-Pugh Score that allowed the researcher to know the severity of the disease. Results showed that 40% of the patients had a normal nutritional status with 20% for each gender. However, 37,5% of the patients had low weight, most of them were males, 27,5%, and only 10% of them were females. 47,5% of the patients had an intermediate hepatic function, 20% of them had low weight. On the other hand, 67,5% had hypoalbuminemia, 30% of them had low weight and 27,5% had normal nutritional status. Finally, 80% of the patients had ascites, either by it self or along with other complications; 40% had edema, either by it self or along with other complications. Although most of the patients had a normal nutritional status, there was a significant percentage of individuals with low weight, thus it should be considered that the prevalence of undernutrition is higher in the advanced stages of cirrhosis. Consequently, malnutrition is directly related to the hepatic function worsening.

keywords: nutritional assessment, nutritional status, hepatic cirrhosis, malnutrition.

INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática (CH) es una enfermedad severa, progresiva e irreversible; como resultado final del daño hepatocelular por diferentes agentes agresores. Es frecuente, pero se ha visto que su incidencia está probablemente subestimada al haber casos asintomáticos en sus inicios (Hierro, Hano y González, 2012, p. 1)

Constituye una de las primeras causas de muerte en el mundo, la mortalidad varía de un país a otro, por tanto se plantea que existen entre 5 y 30 casos por cada 100000 hab (Hierro et al, 2012, p. 2).

La desnutrición ha tenido una alta prevalencia en este tipo de pacientes y se observa hasta en un 40-90% de esta población. La relevancia de esta complicación es el impacto sobre el pronóstico general y otras complicaciones de la cirrosis, tales como la encefalopatía hepática, la ascitis y la hipertensión portal, también su asocio con un aumento de la morbilidad, una función inmune comprometida, una disminución en la función respiratoria, masa muscular disminuida, demora en recuperación, y demora en curación y cicatrización de heridas (Merli, 2002, p. 978-86).

Por lo tanto a lo largo del tiempo ha representado un gran problema de salud pública. Es importante resaltar que existe hasta el momento una gran variedad de factores que influyen en su desarrollo tales como ingestión dietética deficiente la cual a su vez es de origen multifactorial y algunas de sus causas frecuentes son la falta de apetito, disgeusia por deficiencia de vitamina A, zinc y/o magnesio, saciedad temprana por compresión en casos de ascitis a tensión, así como esofagitis y gastritis originadas por el daño directo del alcohol a la mucosa del tubo digestivo alto, otro factor es la malabsorción que puede ocurrir por colestasis, pancreatitis crónica, disminución en la reserva de sales biliares, enteropatía portal hipertensiva, uso de fármacos para el tratamiento de la encefalopatía hepática entre otros y alteraciones del metabolismo de los nutrientes e hipermetabolismo (Galván et al, 2012).

En cuanto al manejo dietético de estos paciente; se ha podido observar a través de las investigaciones que la restricción dietética de proteína animal en los pacientes con CH la cual fué una práctica común en los años 1970-1980, periodo en el cual la creación quirúrgica de una derivación porto-sistémica era frecuentemente el único tratamiento exitoso para el

sangrado de várices esofágicas. Tras este procedimiento algunos pacientes desarrollaban encefalopatía hepática como resultado del paso directo de la sangre rica en proteínas a la circulación sistémica. En esas condiciones se observó que la restricción de proteína en la dieta disminuía la encefalopatía hepática y esta práctica se expandió al manejo de todos los pacientes con cirrosis. Investigaciones posteriores han demostrado que los requerimientos de proteína de los pacientes con CH están incrementados, que dietas normo e hiperproteicas resultan favorables clínica y nutricionalmente siendo bien toleradas por los pacientes, así como también que las restricciones en casos graves de encefalopatía deben ser temporales. Por lo anterior, las guías publicadas por la Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN) en 1997 plantearon la necesidad de abandonar las prácticas tradicionales de restricción proteica. El limitar la cantidad de proteína de la dieta podría empeorar la condición clínica de estos pacientes los estudios más recientes, muestran que las dietas con un alto contenido proteico, son más benéficas en cirróticos (exceptuando a los pacientes que cursan con una encefalopatía hepática). ASPEN y ESPEN recomiendan para el cálculo del consumo de proteína de 1.0 a 1,5 g/kg/día o de 25 a 40 kcal/kg/día para prevenir catabolismo muscular y promover gluconeogénesis (Galván et al, 2012).

La relación entre el estado nutricional y la cirrosis hepática es compleja. El metabolismo de carbohidratos, de proteínas y de grasas está afectado por el hígado. En las complicaciones y/o etapas finales de la enfermedad, se deteriora la síntesis energética y metabólica que a su vez, repercute en el estado nutricional cuyo compromiso, está relacionado a múltiples complicaciones médicas y quirúrgicas que comprometen el pronóstico de la enfermedad. Por ende se considera de gran interés una evaluación nutricional en los pacientes cirróticos, en fase compensada y descompensada, la cual debe de ser esencial para poder determinar el tratamiento nutricional que permita prolongar la expectativa de vida, mejorar la calidad de vida, y prepara a los pacientes a sobrellevar un trasplante más exitoso siendo el caso (Canicoba, Dominguez y Gutierrez, 2014, p. 123).

www.bdigital.ula.ve

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

Planteamiento del Problema

Independientemente de la etiología de la cirrosis, un pobre estado nutricional se asocia a un mal pronóstico en cuanto a tasa de complicaciones, calidad de vida y supervivencia, y se ha señalado además que el estado nutricional de los pacientes es más importante en aquellos con mejor pronóstico general. La malnutrición es un fenómeno frecuente y uno de los factores pronósticos más importantes en la cirrosis hepática y debería ser considerada como una complicación más. Cabe destacar que la prevalencia de malnutrición aumenta en relación con la severidad de la enfermedad hepática, siendo ésta mucho más frecuente en fases avanzadas de la enfermedad (Rivera y Abilés, 2012, p. 6)

La malnutrición está asociada a una concurrencia de ascitis, síndrome hepatorenal y en el caso de pacientes que presenten varices esofágicas podría ser un predictor del primer episodio de sangrado. En hepatitis alcohólica, la malnutrición está directamente relacionada al empeoramiento de la función hepática, lo que aumenta la mortalidad (Aceves, 2012, p. 2014).

El referido autor agrega; que también se asocia con un aumento de la morbilidad, una función inmune comprometida, una disminución en la función respiratoria, masa muscular aumentada, demora en recuperación, y demora en curación y cicatrización de heridas. Así mismo los pacientes cirróticos malnutridos tienen hospitalizaciones más prolongadas que los que no lo están.

La cirrosis representa un estado hipermetabólico que utiliza como combustible, glucosa, además a través de otros sustratos como; proteínas y grasas, por lo tanto en los cirróticos se produce una acelerada neoglucogénesis a partir de la movilización de aminoácidos del músculo esquelético después de un ayuno nocturno. Esto es debido a que las reservas de glucógeno hepático se encuentran disminuidas, sumado a la alteración en la capacidad de síntesis del hepatocito. Por lo tanto, es causa principal de una sarcopenia en éstos pacientes,

la cual es una combinación del uso de proteínas para combustible, una degradación muscular incrementada y el deterioro de la síntesis proteica muscular (Canicoba, Dominguez y Gutierrez, 2014, p. 124).

En pacientes con cirrosis la malnutrición proteica es la más común y es una de las complicaciones potencialmente reversibles, que empeora con la progresión de la enfermedad y afecta de manera negativa la evolución clínica, calidad de vida y sobrevida del paciente (Canicoba, Dominguez y Gutierrez, 2014, p. 123).

Por tanto, una intervención precoz en la reposición del déficit de nutrientes puede prolongar la esperanza de vida, mejorar la calidad de vida y disminuir las complicaciones (Aceves, 2012, p. 2014).

En Venezuela la cirrosis está dentro de las primeras 10 causas de mortalidad y todo paciente cirrótico tiene 30% de riesgo de sangrar, mientras más deteriorada tenga su función hepática mayor es el riesgo. “Hace 10 años más de la mitad de los pacientes que sangraban morían durante el sangrado, en estos últimos años la mortalidad ha bajado al 20% gracias a mejores tratamientos farmacológicos, endoscópicos y la utilización de las derivación Portosistémica transyugulares intrahepáticas (Dagher, 2012).

Formulación del problema

¿Cuál será el estado nutricional de Pacientes con cirrosis Hepática que acuden a la consulta del servicio de gastroenterología del IAHULA?

¿Cuál será la relación directa entre el estado nutricional de los pacientes con cirrosis hepática y la clasificación basada en child pugh?

¿Cómo influyen los niveles de albúmina sérica como pronóstico de morbimortalidad en el estado nutricional de los pacientes con cirrosis hepática?

¿Qué factores externos propician malnutrición en los pacientes con cirrosis hepática?

Objetivo General

Determinar el estado nutricional de los pacientes con cirrosis hepática que acuden a la consulta externa del servicio de gastroenterología del IAHULA.

Objetivos Específicos

- ✓ Evaluar el estado nutricional de los pacientes con cirrosis hepática a través de los indicadores antropométricos.
- ✓ Establecer la relación del estado nutricional de los pacientes con cirrosis hepáticas y la clasificación de child pugh.
- ✓ Determinar los niveles de albúmina sérica y su relación con el estado nutricional.
- ✓ Identificar los factores que propician la malnutrición en los pacientes con cirrosis hepática.

Justificación

Estudios previos han demostrado que la malnutrición está asociada con un aumento de la morbilidad y la mortalidad en pacientes que padecen cirrosis hepática. La prevalencia de desnutrición en pacientes con cirrosis puede variar entre 25,0% hasta 80,0% dependiendo de la gravedad clínica de la enfermedad y del método de evaluación empleado para su determinación (Figueiredo, Pérez, Freitas y Kondo, 2006, p. 476).

Como también de la etiología, ya que los pacientes con cirrosis alcohólica presentan mayor prevalencia y grado de desnutrición respecto a otras etiologías como las virales (Tai, Mohd, Rampal y Mahadeva, 2010, p. 27).

La presente literatura refiere que la desnutrición en el paciente cirrótico se asocia a un mayor riesgo de complicaciones y muerte. Debido a todo lo que implica y trae como consecuencia tal enfermedad a nivel nutricional, es de gran relevancia la valoración del estado nutricional del paciente con enfermedad hepática crónica por su valor pronostico ya que se ha encontrado en los pacientes con cirrosis hepática y desnutrición un riesgo hasta 4

veces mayor de desarrollar complicaciones tales como encefalopatía hepática recurrente, sangrado de tubo digestivo, ascitis e infecciones en comparación con aquellos que no poseen desnutrición (Carvalho y Parise 2006, p. 269).

En cuanto a mortalidad se ha reportado que un individuo cirrótico desnutrido tiene hasta 17 veces más probabilidad de fallecer que uno sin desnutrición. Es de gran importancia resaltar el impacto que tiene la desnutrición en pacientes con cirrosis hepática por ende un buen diagnóstico es crucial para conocer la veracidad del problema y para ello se deben establecer los métodos de valoración nutricional más confiable y apropiados ya que algunos pueden tener menor fiabilidad debido a la condición inherente a la enfermedad (Castellanos et al. 2008, p. 68).

La evaluación del estado nutricional en pacientes con afecciones hepáticas crónicas, como entidades condicionantes de malnutrición proteico-calórica y el análisis de sus consecuencias, desempeñan un papel trascendental en el enfoque clínico-terapéutico de las hepatopatías, por su influencia directa en el pronóstico de ésta, y en la respuesta al trasplante hepático, única opción terapéutica eficaz en las más graves formas de la enfermedad.

A su vez, la mejoría del estado nutricional impacta favorablemente en el estado del paciente con cirrosis hepática y en su pronóstico, convirtiéndose el aspecto nutricional en el factor modificable en las enfermedades hepáticas avanzadas. Es de gran interés transmitir en el presente trabajo la importancia de realizar una adecuada valoración nutricional del paciente con cirrosis hepática en todas las etapas, desde el momento en que realiza la consulta y al mismo tiempo que se instrumentan otras medidas terapéuticas, con el fin de prevenir o tratar las alteraciones nutricionales (Canicoba, Dominguez y Gutierrez, 2014, p. 121).

Lo expuesto anteriormente permite tener una base de conocimiento que sirva como herramienta para ayudar a los pacientes con cirrosis hepática para el buen abordaje y control de dicha enfermedad.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

Antecedentes

En su investigación, Bunchorntavakul y Cols (2014), evaluaron, el estado nutricional y su impacto en los resultados clínicos de los pacientes ingresados en el hospital con cirrosis. En la ciudad de Bangkok, Tailandia. Realizaron un estudio prospectivo no intervencionista donde incluyeron a 60 pacientes consecutivos con cirrosis ingresados en el Hospital Rajavithi, entre agosto de 2013 y febrero de 2014. Los datos demográficos y clínicos basales durante sus hospitalizaciones fueron recopilados prospectivamente. El estado nutricional se evaluó mediante la evaluación subjetiva global (SGA) y la antropometría (índice de masa corporal (IMC) y circunferencia del brazo medio (MAC)). La malnutrición se definió como clase SGA B / C y MAC de <5° percentil de la población de referencia de edad y género. En el cual obtuvieron como resultado que el 70,0% eran varones. Las causas más comunes de cirrosis fueron el alcohol (50,0%) y la hepatitis C (35,0%). La mayoría de los pacientes se clasificaron como Child-Pugh clase B (41,7%) o C (36,7%). La tasa de mortalidad fue del 26,7% y las complicaciones más frecuentes fueron infecciones (60,0%) e insuficiencia renal (43,3%). La mediana de la estancia en el hospital fue de 8,5 (1-51) días, con un costo medio de 1.163 (183-9.969) dólares de los EE.UU. La prevalencia de malnutrición varió entre el 18,0% y el 92,0% según el método de evaluación utilizado: 18,0% fueron considerados desnutridos cuando se evaluaron por IMC, 63,0% por MAC, 78,0% por albúmina sérica, 65,0% por linfocitos absolutos y 92,0% SGA. Los pacientes con desnutrición mostraron una tendencia hacia el aumento de la mortalidad, las complicaciones, la duración de la hospitalización y el costo; Sin embargo, las diferencias no fueron estadísticamente significativas. Los predictores significativos de mortalidad incluyeron Child-Pugh clase B (16% de mortalidad) y C (50,0% de mortalidad), malnutrición severa evaluada por SGA (35,0% de mortalidad), presencia de ascitis (riesgo relativo, RR: 2,3), encefalopatía hepática RR: 2,5), síndrome hepatorenal (RR: 4,1) e insuficiencia renal (RR: 3,3). Concluyen que, la malnutrición es frecuente en los

pacientes hospitalizados con cirrosis, y los pacientes con desnutrición muestran una tendencia hacia mayores complicaciones y mortalidad. La desnutrición severa, según se identificó por SGA, y la cirrosis avanzada eran predictores de la mortalidad intrahospitalaria.

En líneas generales, Vieira y Cols (2013) realizaron una investigación titulada Evaluación Nutricional en pacientes con cirrosis hepática; clínica, antropométrica, Bioquímica y parámetros hematológicos. El cual fue un estudio de tipo experimental y de campo. De 78 pacientes con cirrosis hepática. Su objetivo fue evaluar la frecuencia de desnutrición en los pacientes con cirrosis hepática ambulatoria, en el cual utilizaron diferentes métodos de evaluación del estado nutricional tales como; la valoración global subjetiva (VGS), índice de masa corporal (IMC), porcentaje de peso corporal ideal (% PCI), el pliegue del tríceps (% PT), circunferencia del brazo (% CB) y de la ideales mediados de circunferencia muscular del brazo (% CMB), albúmina de suero (ALB) y recuento total de linfocitos (RTL). Donde obtuvieron como resultado que la etiología de la misma fue alcohólica CH en el 56,4% de los casos. De acuerdo con la clasificación de Child-Pugh, el 48,7% eran A, el 26,9% fueron el B y el 24,4% fueron C. Grados variables de desnutrición fueron diagnosticados en un 61,5% (VGS), 16,7% (IMC), 17,9% (% PCI), 93,6% (% PT), 62,8% (% CB) y 38,5% (CMB%) de los pacientes. Los niveles de ALB y RTL fueron compatibles con el diagnóstico de la desnutrición en 43,6% y 69,2% de los pacientes, respectivamente. La frecuencia de diagnóstico de la malnutrición aumenta de acuerdo con la gravedad de CH y también aumentó en los pacientes con etiología alcohólica. Una disminución mayor de tejido adiposo en las mujeres y de tejido muscular en los hombres fue demostrada. Concluyeron que la frecuencia de diagnóstico de la malnutrición en ambulatorio de pacientes tratados varía de acuerdo con el método de evaluación nutricional utilizado. La prevalencia de desnutrición es mayor en las etapas más avanzadas de la CH y de etiología alcohólica.

En la presente investigación, Romero y Cols (2013), titulada, la dieta hiperproteica: su repercusión sobre albúmina sérica, líquido ascítico y estado nutricional en cirrosis. Realizaron un estudio prospectivo, experimental, longitudinal donde se evaluaron 10 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática, Child Pugh B, (8 hombres y 2 mujeres) (30 – 70 años). Se realizó una evaluación antropométrica (IMC), bioquímica sérica y del líquido ascítico e indicadores dietéticos. El análisis se realizó mediante el programa SPSS 15 y Test de

Wilcoxon ($p < 0,05$). Obtuvieron como resultado que la albúmina sérica al inicio = $3,6 \pm 1,3$ g/dL y $3,5 \pm 1,1$ gr/dL al final y la albúmina del líquido ascítico = $1,4 \pm 0,7$ g/dL antes y $2,5 \pm 0,8$ g/dL después. En cuanto al estado nutricional al inicio 7 (70,0%) = normales, 1 (10,0 %) = desnutrición grado I y 2 (20,0%) obesidad I. Al final: 6 pacientes (60,0%) = normales, 2 (20,0%) obesidad I, 1 (10,0%) sobrepeso y 1 (10,0%) desnutrición grado I. concluyen que, la dieta hiperproteica contribuyó a aumentar los niveles de proteínas y albúmina del líquido ascítico, e igualmente influyó en el estado nutricional.

Con respecto a los autores; Del Valle y Cols (2011), en la ciudad de Santiago de Cuba, Cuba, realizaron un estudio descriptivo y transversal denominado Evaluación Nutricional de pacientes con cirrosis hepática de 60 pacientes con cirrosis hepática, asistidos en el Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", con vistas a evaluarles desde el punto de vista nutricional. En la serie predominaron el sexo masculino (53,3 %), el grupo etario de 35-60 años (58,3 %), la evolución clínica de menos de 10 años (55,0 %) y el alcohol como causa de la afección (35,0 %); de igual modo, 54,9 % de los afectados presentaban grados diferentes de desnutrición, la cual fue más grave en quienes adquirieron la enfermedad por consumo alcohólico. Los parámetros de laboratorio más alterados se observaron en las cifras de albúmina, colesterol y hemoglobina, así como en las pruebas de inmunorreactividad cutánea, en ese orden. Para dar por concluido, los mayores grados de desnutrición se asociaron al alcohol como causa de la hepatopatía y al estadio avanzado de esta.

La presente investigación por Romero y Cols (2009) titulada Evaluación antropométrica: Un instrumento útil en pacientes con enfermedad hepática crónica. En Venezuela, realizaron un estudio prospectivo, transversal de 30 pacientes, distribuidos en 3 grupos de 10 pacientes. Grupo A (GA) = con cirrosis alcohólica. Grupo B (GB): con cirrosis no alcohólica y el grupo C (GC) (control) = sujetos sanos. El objetivo de esta investigación fue determinar la utilidad diagnóstica de la evaluación antropométrica. La evaluación antropométrica incluyó peso, talla, circunferencia del brazo, pliegues, índice de masa corporal, el área grasa y el área magra. El análisis estadístico (programa SPSS versión 10), aplicándose t de student ($p < 0,05$). En la evaluación antropométrica en GA hubo 30,0% desnutridos, 30,0% sobrepeso y 30,0% obesos; en GB hubo 20,0% desnutridos y 40,0 % con sobrepeso. El 30,0% del GA presentó reservas proteicas muy bajas y 20,0% bajas. El GB 10,0% presentó reservas musculares bajas y 10,0%

bajas. Se concluye que la antropometría permitió determinar que la malnutrición constituye un problema para los pacientes con cirrosis hepática de origen alcohólica, y que es un instrumento útil para el diagnóstico temprano de riesgo nutricional en enfermedad hepática crónica.

BASES TEÓRICAS

Cirrosis hepática

Es un proceso crónico y progresivo caracterizado por la fibrosis del parénquima y la producción de nódulos de regeneración que llevan a una distorsión de la arquitectura de la glándula, que se traduce en alteración de la circulación arterial y portal e insuficiencia funcional del hepatocito. Clínicamente puede variar desde la ausencia completa de síntomas hasta la presencia de distintas manifestaciones tales como:

Hipertensión porta: es el aumento de la presión en el territorio de la vena porta que se traduce en la trasudación de líquidos hacia la cavidad abdominal (ascitis) y dilatación de los plexos venosos (varices esofágicas) (Argente y Álvarez, 2007, p.742-743).

Encefalopatía hepática: son las alteraciones del SNC producidas por la circulación de sustancias no metabolizadas por el hígado y que acceden SNC por la circulación venosa colateral (Argente y Álvarez, 2007, p.742-743).

Insuficiencia hepática: estadio final caracterizado por la incapacidad del hígado para ejercer sus funciones de metabolismo, síntesis y destoxificación (Argente y Álvarez, 2007, p.742-743).

Epidemiología

La cirrosis hepática es una enfermedad de etiología variable, además es bastante frecuente en el mundo y posiblemente dependa de factores individuales en regiones diferentes. Existen algunos estudios donde la incidencia varía entre el 7,0 % y el 10,0 % de la población general,

y muchos pacientes no saben que la padecen, hasta que sufren una descompensación y entonces se hace evidente (Ramírez, Sánchez y González , 2010).

La edad de aparición también varía generalmente. Se la detecta hacia la cuarta o quinta década de la vida y aunque es infrecuente encontrarla en niños o jóvenes, también existen. Datos epidemiológicos han demostrado que es más frecuente en el sexo masculino y esto quizás dependa de que los varones sean más proclives a beber en dosis mayores que las mujeres (Ramírez et al, 2010).

Etiología

Existen diferentes causas que nos pueden llevar a padecer una cirrosis hepática, entre las más comunes podemos encontrar:

- Alcoholismo crónico
- Hepatitis viral (tipo B, C y D)
- Hepatitis auto inmune
- Trastornos hereditarios:
 - Deficiencia de Alfa-1 Antitripsina
 - Fibrosis quística
 - Hemocromatosis
 - Enfermedad de Wilson
 - Galactosemia
 - Enfermedades relacionadas con el almacenaje de glicógeno
- Atresia Biliar
- Reacción severa a algunos fármacos
- Exposición a toxinas ambientales
- Ataques repetidos de fallo cardíaco acompañado de congestión hepática

Todas las enfermedades anteriormente citadas habitualmente necesitan años de evolución para llegar a producir cirrosis. En muchos casos, el consumo excesivo de alcohol o la hepatitis

crónica por virus C no llegan a producir nunca cirrosis y el paciente fallece por un motivo independiente de la enfermedad hepática (Ramírez et al, 2010).

Clasificación

La clasificación de los distintos tipos de cirrosis basada solo en la etiología o en la histología hepática es insatisfactoria; una misma patente histopatológica puede ser generada por distintas noxas y, por otro lado, una misma noxa puede producir diferentes cuadros histológicos. A continuación se presenta una descripción de los principales tipos de cirrosis sobre la base de su etiología (Argente y Álvarez, 2007, p.743).

⇒ **Cirrosis alcohólica:** El Alcoholismo es la causa más frecuente de cirrosis irreversible (cirrosis de Leanner), luego de una ingesta intensa y prolongada de alcohol se desarrolla el hígado graso, y este puede progresar a una hepatitis alcohólica y cirrosis (Argente y Álvarez, 2007, p.743).

⇒ **Cirrosis poshepática:** La hepatitis crónica por virus B y C es la segunda causa más importante de cirrosis en Occidente, y la primera en África y Asia. La relación de la producción de cirrosis se halla en proporción con la distorsión de la arquitectura lobulillar que produce el virus, la persistencia del antígeno E y la superposición de la infección por el virus delta (HDV) (Argente y Álvarez, 2007, p.744).

⇒ **Cirrosis biliar:** Es la fibrosis biliar producida por la colestasis y se diferencia en dos tipos:

- Fibrosis biliar primaria: es una enfermedad inmunitaria que se caracteriza por la destrucción de los conductos biliares intrahepáticos y la presencia de anticuerpos antimitocondriales (Argente y Álvarez, 2007, p.744).
- Cirrosis biliar secundaria: es poco frecuente, y se produce por la obstrucción crónica de las vías biliares, que puede ser intrahepática o extrahepática (Argente y Álvarez, 2007, p.743).

Fisiopatología

En el desarrollo de la fibrosis hepática y por lo tanto en la patogénesis, están involucrados los incrementos o modificaciones en la síntesis de colágeno y de otros componentes del tejido conjuntivo y de la membrana basal. La matriz extracelular en función celular se encuentra involucrada en la modulación de las actividades de las células con las cuales están en contacto, por tanto, la fibrosis puede afectar no sólo la física del flujo sanguíneo a través del hígado sino también la función de las células en sí mismas (Ramírez et al, 2010).

La fibrosis hepática tiene lugar en 3 situaciones: 1) Como respuesta inmunitaria. 2) Como parte de los procesos de cicatrización de las heridas. 3) En respuesta a agentes inductores de fibrogénesis primaria como el etanol y hierro (Ramírez et al, 2010).

El responsable directo de todos los mecanismos de incremento en la fibrogénesis pueden ser las células almacenadoras de grasa del sistema retículoendotelial hepático. Estas células en respuesta a citosinas se diferencian de células quiescentes en las cuales se almacena la vitamina A en el interior de miofibroblastos que pierden la capacidad para almacenar la vitamina A y se incorporan activamente a la producción de matriz extracelular. Al parecer la fibrosis hepática tiene lugar en dos etapas. La primera se caracteriza por un cambio en la composición de la matriz extracelular de un colágeno sin enlaces cruzados y no formadora de fibrilla, a un colágeno más denso y sujeto a la formación de enlaces cruzados. En ésta etapa la lesión hepática todavía puede revertirse. La segunda involucra la formación de enlaces cruzados en la colágena subendotelial, la producción de las células mioepiteliales y la destrucción de la arquitectura hepática con la aparición de nódulos en regeneración. Ésta segunda etapa es irreversible (Ramírez et al, 2010).

Aparte de los posibles efectos de la función del hepatocito, el aumento de la fibrosis modifica notablemente la naturaleza del flujo sanguíneo en el hígado y surgen complicaciones importantes. Desde el punto de vista histológico todas las variantes de cirrosis hepática se caracterizan por tres hallazgos: 1) distorsión notable de la citoarquitectura hepática, 2) cicatrización debida a los incrementos en los depósitos de los tejidos fibroso y de colágeno, 3) los nódulos en regeneración rodeados por tejido cicatrizal. El proceso se denomina cirrosis micronodular cuando los nódulos son pequeños (< 3mm.) y de tamaño

uniforme. En la cirrosis macronodular, los nódulos son mayores de 3mm y de tamaño variable (Ramírez et al, 2010).

Complicaciones de la cirrosis

⇒ Hemorragia digestiva:

Hemorragia digestiva alta por várices gastroesofágicas: El incremento de la presión portal y los fenómenos de angiogénesis asociados promueven la apertura de colaterales y la consiguiente formación de varices esofagogástricas, que desvían una parte del flujo sanguíneo hacia la vena cava. Globalmente, la probabilidad de que un enfermo con cirrosis hepática desarrolle varices esofágicas es del 5,0% al año de establecer el diagnóstico y del 12,0% a los tres años. Este hecho no es probable que ocurra sin un gradiente de presión portal superior a 10 mm Hg⁹. Con el tiempo, el aumento de la presión portal produce una dilatación progresiva de la variz y un adelgazamiento de su pared. Cuando la presión hidrostática intravaricosa supera el límite elástico de su pared, se genera una tensión excesiva que produce su rotura (teoría de la explosión) (Bernal y Boch, s.f., p. 872).

Gastropatía de la hipertensión portal: Se describe como la evidencia endoscópica de un patrón mucoso en mosaico con o sin la presencia de puntos rojos en el estómago de un paciente con cirrosis hepática e hipertensión portal. Histopatológicamente aparece una dilatación vascular mucosa y submucosa. La patogenia no es del todo conocida, aunque se sabe que se trata de una hiperemia gástrica acompañada de lesiones vasculares en probable relación a una liberación aumentada de óxido nítrico. Se considera que del 25,0-30,0% de los cirróticos presentan algunas formas descritas de esta enfermedad, presentando la mayoría de ellos lesiones leves o moderadas. Se ha encontrado que existe correlación directa entre el tiempo de evolución de la cirrosis y la severidad de la hipertensión portal con el desarrollo de esta patología (Piñol y Jimenez, 2008, p. 167).

Hemorragia digestiva baja: La hemorragia digestiva baja (HDB) se define como la pérdida de sangre por el tubo digestivo de origen distal al ángulo de Treitz. Afecta generalmente a individuos de edad avanzada y a menudo con comorbilidades graves. La HDB cede espontáneamente en la mayoría de los casos (80,0-90,0%). Su mortalidad es relativamente

baja (2,0-4,0%) y se relaciona más con descompensaciones de enfermedades de base que con la propia hemorragia (Lanas, et al, 2009).

Síndrome hepatorenal

Es una complicación grave que presentan los pacientes cirróticos con ascitis y se caracteriza por azoemia progresiva por la retención de sodio y oliguria, sin que exista alguna causa estructural de disfunción renal. Está relacionado con alteraciones hemodinámicas renales y desequilibrio entre prostaglandinas y tromboxanos (Rodríguez, Valencia y Trinidad, 2008, p. 259).

Encefalopatía hepática

El shunt portosistémico y la insuficiencia hepática explican, en gran medida, la aparición de este síndrome caracterizado por una disfunción reversible de la función cerebral, responsable de un conjunto de síntomas y signos neuropsiquiátricos. Los factores que contribuyen al desarrollo de este síndrome no han sido totalmente aclarados, existiendo diversas hipótesis no excluyentes entre. El hígado es capaz de aclarar la mayoría de toxinas que son conducidas desde el intestino a través de la vena porta, evitando con ello su incorporación a la circulación sistémica. En fases avanzadas de la enfermedad, el shunt portosistémico y el deterioro de la función hepática permiten la incorporación de elevadas concentraciones de toxinas, principalmente amonio, de procedencia intestinal a la circulación general (Bernal y Bosch, s.f., p. 873).

Síndrome hepatopulmonar

El síndrome hepatopulmonar se produce por la vasodilatación del lecho arteriolo-capilar pulmonar, así como la aparición de anastomosis arteriovenosas, predominantemente localizadas en las porciones más declives del pulmón, condicionando un efecto shunt derecha-izquierda. En estas circunstancias, un porcentaje de la sangre dependiente del flujo de la arteria pulmonar no se satura suficientemente de oxígeno (O₂) a su paso por el pulmón (Bernal y Bosch, s.f., p. 877).

Signos y síntomas.

Los signos y síntomas de la cirrosis hepática pueden estar ausentes o no ser específicos en las primeras etapas. Entre los síntomas inespecíficos iniciales tenemos la fatiga y el prurito. A medida que el tejido cicatricial reemplaza al tejido sano y empeora la función hepática, pueden presentarse diversos síntomas relacionados con el hígado (Sánchez y Talwalkar, 2009).

Fatiga: Es un síntoma común de la cirrosis. Muchos pacientes con cirrosis también desarrollan pérdida de masa muscular, lo que puede empeorar la fatiga. La fatiga debida a la cirrosis puede ser difícil de tratar y es importante buscar otras causas tratables de la fatiga que pueden no estar directamente relacionadas con la enfermedad hepática (como la anemia) (Sánchez y Talwalkar, 2009).

Prurito: Es un síntoma común de la cirrosis. Este síntoma es más común entre los pacientes con cirrosis debido a los trastornos del conducto biliar, pero puede ocurrir en cualquier tipo de enfermedad hepática. Los pacientes con prurito debido a una enfermedad del hígado por lo general tienen picazón en grandes partes de su cuerpo y puede ser intensa. Se pueden usar diversos medicamentos para tratar el prurito relacionado con la cirrosis (Sánchez y Talwalkar, 2009).

Signos cutáneos: No patognomónicos de la cirrosis hepática pero si de gran importancia para orientarnos al diagnóstico, son las telangiectasias, con localización exclusiva en el territorio de la VCS, el centro de la telangiectasia es pulsátil y a la presión desaparecen; el eritema palmar, en la región tenar e hipotenar a consecuencia del exceso de estrógenos circulantes no inactivados por el hígado (Sánchez y Talwalkar, 2009).

Los signos ungueales: Consisten en fragilidad de la uña y con forma en vidrio de reloj, estriación longitudinal y opacidad blanquecina (desaparición de la lúnula), su frecuencia es de 80,0 % en los pacientes cirróticos. En algunos hay dedos en palillo de tambor (acropaquia). Es común observar hipertrofia parótidea y contractura palmar de Dupuytren en los cirróticos alcohólicos (Sánchez y Talwalkar, 2009).

Trastornos endocrinos: El fallo hepático en el catabolismo de algunas hormonas condiciona la aparición de algunas anomalías endocrinológicas en la cirrosis hepática. El

alcoholismo, por ejemplo, origina una sobreproducción de débiles esteroides andrógenos que son transformados en estrógenos en los tejidos periféricos (piel, tejido adiposo, músculo y hueso) (Bernal y Bosch, s.f., p. 880).

Ictericia: Es una decoloración amarilla de la piel y la esclerótica de los ojos. El oscurecimiento de la orina (de color similar al té helado o un refresco de cola) o las heces pálidas (color masilla) a menudo se producen antes de que se presente la decoloración amarilla de la piel y la esclerótica de los ojos (Sánchez y Talwalkar, 2009).

Hipertensión portal: Se debe a un aumento de la resistencia vascular intrahepática, por incremento de la TA dentro de los sinusoides que se transmite de manera retrograda hasta la vena porta, debido a que la vena porta carece de válvulas, esta a su vez transmite de manera retrograda el incremento de la presión hacia otros lechos vasculares, causando la esplenomegalia y la derivación portosistémica (Sánchez y Talwalkar, 2009).

Ascitis: La ascitis es la retención de cantidades anormales de líquido en el cuerpo dentro de la cavidad abdominal. Cuando la ascitis es leve, se puede detectar sólo mediante ultrasonido o una tomografía computarizada. A medida que aumenta la cantidad de ascitis, los pacientes desarrollan un tamaño y plenitud abdominales cada vez mayores, inapetencia y malestar abdominal (Sánchez y Talwalkar, 2009).

Síndrome hepatorenal: Se presenta en un 10,0 % de los casos, se caracteriza por elevación de la creatinina sérica y disminución del volumen urinario causando vasoconstricción de la circulación renal (Sánchez y Talwalkar, 2009).

Hipoalbuminemia y edema periférico: Se debe a la disfunción hepatocelular progresiva que trae como resultado la disminución de la síntesis de albúmina y otras proteínas séricas (Sánchez y Talwalkar, 2009).

Peritonitis bacteriana espontánea: No hay un evento claro que explique el ingreso del agente patógeno y cause peritonitis, se acompaña de fiebre, dolor abdominal, disminución o ausencia de ruidos intestinales o inicio súbito de una encefalopatía hepática en un paciente con ascitis (Sánchez y Talwalkar, 2009).

Coagulopatía: En la cirrosis hepática hay signos hemorrágicos como petequias, hematomas y equimosis debido a la ineficiencia del hígado para sintetizar los factores de coagulación (Sánchez y Talwalkar, 2009).

Hepatoesplenomegalia: La hepatomegalia (70,0%) es secundaria a distensión de la capsula de Glisson o a la ascitis. La palpación es indolora y el borde es duro y cortante con superficie irregular (Sánchez y Talwalkar, 2009).

Diagnóstico

Con ayuda del cuadro clínico complementado con los estudios de laboratorio y gabinete podemos diagnosticar eficazmente la cirrosis hepática (García y Zurita, 2010, p. 268).

Datos de laboratorio

- **Anemia:** Es macrocítica y muy frecuente, las causas son la supresión de eritropoyesis por el alcohol, deficiencia de folato, hemólisis, hemorragia gastrointestinal.
- **Leucocitosis:** Relativamente bajo, se debe al hiperesplenismo o por una inflamación.
- **El tiempo protrombina:** Se alarga por la deficiencia del hígado en la síntesis de factores de coagulación.
- **Química sanguínea:** Reflejan una lesión y disfunción hepatocelular, manifestadas por elevaciones de moderadas de AST, fosfatasa alcalina y aumento de la bilirrubina.
- **La albúmina sérica:** Se encuentra baja.
- **Transaminasas:** Elevación sérica de transaminasas, esto se correlaciona con el vertido a la sangre del contenido enzimático de los hepatocitos afectados, aunque la gradación de la elevación enzimática puede no relacionarse con la gravedad lesional (García y Zurita, 2010, p. 268).

Imágenes

- **Ultrasonido:** Para valorar la hepatomegalia y detectar la presencia de ascitis o nódulos en el hígado, incluso pequeños carcinomas hepáticos.
- **Doppler:** Valorar la permeabilidad de la vena porta, esplénica y hepática.

- **TC e IRM:** Revelar nódulos hepatocelulares.
- **Esofagogastroscoopia:** Observar la presencia de varices y detectar la causa de la hemorragia en esófago, estómago y duodeno proximal.
- **Biopsia hepática:** Para confirmar la cirrosis. Puede utilizarse la laparoscopia (García y Zurita, 2010, p. 268).

Tratamiento

⇒ **Medidas generales**

- Abstinencia al consumo de alcohol

Dieta

Los pacientes con enfermedad compensada no requieren una dieta específica. Es más, hoy en día, existen claras evidencias que apoyan la necesidad de no restringir ninguno de los principios inmediatos esenciales (incluyendo las proteínas) dado que el estado de nutrición es esencial en estos pacientes. Por supuesto, deben evitarse todas aquellas sustancias que pueden contribuir a exacerbar el daño hepático, especialmente el alcohol y algunos remedios herbarios, que pueden resultar hepatotóxicos (Bernal y Bosch, s.f., p. 885).

Cirróticos compensados: 25-35 kcal/kg peso corporal/día. Proteínas de 1-1.2 g/kg/día. (Ramírez et al, 2010).

Cirróticos descompensados: 35-40 kcal/kg peso corporal/día. En pacientes con encefalopatía hepática, las proteínas se deben restringir a 50-70 g/día. (Ramírez et al, 2010).

Hidratación: Restricción de sodio. (Bernal y Bosch, s.f., p. 885).

Pronóstico

El índice más usado y que se ajusta de una manera más clara a la supervivencia del cirrótico es el establecido por Child-Pugh en el que un estadio C representa una alta mortalidad (de más del 35 por ciento anual) no sólo en la evolución natural, sino también

ante procedimientos quirúrgicos del tipo que sean, con supervivencias menores al 24,0 por ciento en estos casos. Por el contrario, los enfermos con estadio A al estar compensados seguirán vivos 95 de cada 100 al cabo de un año (aquí la cirugía podrá plantearse en caso de gran necesidad, aunque sabiendo que su mortalidad será de un 10,0 por ciento) (Ramírez et al, 2010).

Tabla 1. Clasificación del indicador de Child-Pugh

Clasificación de Child-Pugh			
	1	2	3
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4
Ascitis	No	Pequeña cantidad	Gran cantidad
Bilirrubina (mg/dl)	< 2 (< 3 en CBP)	2-3 (3-10 en CBP)	> 3 (> 10 en CBP)
Albúmina (gr/dl)	> 3.5	2.8-3.4	< 2.8
Act. Protrombina	> 70%	40-70%	< 40%

Fuente: (Ramírez et al, 2010).

Clásicamente, se establecen tres grandes grupos: A, B y C. Se considera Child-Pugh A si la puntuación es de 5 o 6, lo que indica buena función hepática; los pacientes con este grado de afectación hepática tienen buena supervivencia a medio plazo (aproximadamente el 80,0% a los cinco años) y no precisan ser tratados con un trasplante hepático. Cuando la puntuación es de 7-9 puntos, se considera Child-Pugh B, lo que significa función hepática intermedia; los pacientes de este grupo tienen indicación de trasplante si han presentado alguna descompensación (ascitis o encefalopatía hepática). Por último, los pacientes con 10-15 puntos se consideran Child-Pugh C, lo que significa mala función hepática, supervivencia muy comprometida a corto plazo e indicación de trasplante hepático (Oppenheimer y Deulofeu, 2007, p. 4).

Estado Nutricional

Las dietas inadecuadas por deficiencia o por exceso son factores de riesgo de muchas de las enfermedades crónicas más prevalentes en la actualidad. Una alimentación suficiente y equilibrada proporciona la energía y los nutrientes que el ser humano necesita en cada etapa de la vida. El estado nutricional refleja si la ingestión, la absorción y la utilización de los nutrientes son adecuadas para satisfacer las necesidades del organismo. La deficiencia prolongada de un nutriente reduce su contenido en los tejidos y órganos, lo que afecta a las funciones bioquímicas en las que participa, pudiendo producir a largo plazo enfermedades carenciales (anemia, osteoporosis, etc.) (Farré, 2007, p. 110).

Evaluación nutricional

La evaluación del estado nutricional de un individuo permite conocer el grado en que la alimentación cubre las necesidades del organismo o lo que es lo mismo, detectar situaciones de deficiencia o de exceso. Dicha evaluación debe ser un componente del examen rutinario de las personas sanas y es importante en la exploración clínica del paciente. Es necesaria para proponer las actuaciones dietético-nutricionales adecuadas en la prevención de trastornos en personas sanas y su corrección en las enfermas (Farré, 2007, p. 110).

Parámetros antropométricos

La antropometría evalúa el tamaño corporal y la proporción entre talla y peso. Igualmente, permite estimar de forma indirecta los distintos compartimentos corporales (agua, masa magra y masa grasa). Cambios en el peso y en las circunferencias de la cintura y de la cadera, entre otros, son indicadores de variaciones en el estado nutricional, que pueden valorarse por comparación con los valores previos o con los intervalos de normalidad obtenidos en estudios poblacionales (Farré, 2007, p. 111).

Las medidas antropométricas son fáciles de obtener, aunque su fiabilidad depende del grado de entrenamiento de quién toma la medida, requieren un instrumental sencillo (balanza, calibrador de pliegues cutáneos, cinta métrica flexible, tallímetro) y su coste es bajo. La

principal causa de error en la determinación e interpretación de los parámetros antropométricos se debe a la falta de precisión, pues los valores obtenidos dependen mucho de quién, cómo y dónde se miden. La hidratación, el tono muscular y la edad también influyen. La talla se determina con la persona descalza, de espaldas al vástago vertical del tallímetro, con los brazos relajados y la cabeza en una posición de forma que el meato auditivo y el borde inferior de la órbita de los ojos estén en un plano horizontal. Cuando no es posible medir la talla de forma directa, ésta se calcula a partir de la altura de la rodilla o la de longitud de la rodilla-maléolo externo. La relación entre la talla y la circunferencia de la muñeca permite determinar la complexión individual (Farré, 2007, p.111).

El peso es un buen parámetro de evaluación del estado nutricional individual. Se debe medir, preferiblemente, con una balanza digital calibrada, con el sujeto de pie, apoyado de forma equilibrada en ambos pies, con el mínimo de ropa posible o con bata clínica, después de evacuar la vejiga y el recto (Farré, 2007, p.112).

Se diferencia entre:

- **Peso habitual:** Es el que usualmente tiene el individuo.
- **Peso actual:** Es el que se determina en el momento de realizar la valoración.
- **Peso ideal:** Se obtiene a partir de la talla y la complexión en tablas de referencia. Se dispone de distintas tablas y entre las más conocidas se encuentran las de la Metropolitan Life Insurance Company y las de referencia española. También puede calcularse con alguna de las numerosas ecuaciones que se han propuesto con dicho fin (Farré, 2007, p.112).

Los cambios de peso corporal pueden tener un buen valor pronóstico, se acepta que una variación reciente de peso del 10% es indicadora de cambio significativo en el estado nutricional. Es más útil la pérdida involuntaria de peso que éste por sí mismo. A partir del peso (kg) y de la talla (m) se calcula el IMC o índice de Quetelet, mediante la siguiente fórmula: $IMC = \text{Peso (kg)} / \text{Talla}^2 \text{ (m)}$ Es una determinación sencilla, pero de interés en epidemiología. Se acepta que un $IMC < 16$ va acompañado de un aumento de la morbilidad (Farré, 2007, p.112).

Datos bioquímicos

Los valores de algunos parámetros bioquímicos se utilizan como marcadores del estado nutricional. Así, los contenidos plasmáticos de las proteínas de transporte de síntesis hepática son útiles como indicadores indirectos de la masa proteica corporal; la creatinina sérica para determinar la masa muscular, entre otros (Bernal y Bosch, s.f., p. 883).

Los niveles de bilirrubina pueden ser normales en la cirrosis compensada pero, a medida que la enfermedad progresa, se elevan de un modo gradual. De hecho, la bilirrubina es uno de los parámetros utilizados en la clasificación de Child-Pugh para evaluar el estado de la función hepática. En los pacientes con cirrosis biliar primaria, la elevación de los niveles de bilirrubina constituye un indicador de mal pronóstico y una indicación para plantear el trasplante de hígado (Bernal y Bosch, s.f., p. 883).

La albúmina, es sintetizada exclusivamente por el hígado. De ahí que sus niveles descendan a medida que la función hepática se deteriora. Debe considerarse que una tasa baja de albúmina puede verse también en la insuficiencia cardiaca congestiva, en el síndrome nefrótico y en la enteropatía pierde proteínas (Bernal y Bosch, s.f., p. 883).

El tiempo de protrombina, activa la coagulación cuando se le agrega factor tisular o tromboplastina y calcio; el resultado normal varía de 10 a 14 segundos con >60% de actividad. Dependiendo del tipo de tromboplastina que se agregue el resultado puede variar ampliamente, por lo que se ha desarrollado un método estandarizado para expresar estas variaciones: razón internacional normalizada (INR). La importancia de este parámetro radica en su utilidad para evaluar la efectividad de la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K, pero tiene poca utilidad en otros estados de coagulopatía como en la insuficiencia hepática (López, 2016, p. 243).

Bases Legales

Artículo 1 Esta Ley regirá todo lo relacionado con la salud en el territorio de la República. Establecerá las directrices y bases de salud como proceso integral, determinará la organización, funcionamiento, financiamiento y control de la prestación de los servicios de salud de acuerdo con los principios de adaptación científico-tecnológica, de conformidad y

de gratuidad, este último en los términos establecidos en la Constitución de la República. Ley Orgánica de Salud (LOS, 1998, p. 1).

Artículo 2 Se entiende por salud no sólo la ausencia de enfermedades sino el completo estado de bienestar físico, mental, social y ambiental (LOS, 1998, p. 1).

Artículo 3 Los servicios de salud garantizarán la protección de la salud a todos los habitantes del país y funcionarán de conformidad con los siguientes principios:

Principio de Participación: Los ciudadanos individualmente o en sus organizaciones comunitarias deben preservar su salud, participar en la programación de los servicios de promoción y saneamiento ambiental y en la gestión y financiamiento de los establecimientos de salud a través de aportes voluntarios (LOS, 1998, p. 1).

Principio de Calidad: En los establecimientos de atención médica se desarrollarán mecanismos de control para garantizar a los usuarios la calidad en la prestación de los servicios, la cual deberá observar criterios de integridad, personalización, continuidad, suficiencia, oportunidad y adecuación a las normas, procedimientos administrativos y prácticas profesionales (LOS, 1998, p. 2).

Artículo 83 La salud es un derecho social fundamental, obligación del Estado, que lo garantizará como parte del derecho a la vida. El Estado promoverá y desarrollará políticas orientadas a elevar la calidad de vida, el bienestar colectivo y el acceso a los servicios. Todas las personas tienen derecho a la protección de la salud, así como el deber de participar activamente en su promoción y defensa, y el de cumplir con las medidas sanitarias y de saneamiento que establezca la ley, de conformidad con los tratados y convenios internacionales suscritos y ratificados por la República. Constitución de la República Bolivariana de Venezuela (CRBV, 1999, p. 13).

Artículo 84 Para garantizar el derecho a la salud, el Estado creará, ejercerá la rectoría y gestionará un sistema público nacional de salud, de carácter intersectorial, descentralizado y participativo, integrado al sistema de seguridad social, regido por los principios de gratuidad, universalidad, integralidad, equidad, integración social y solidaridad. El sistema público nacional de salud dará prioridad a la promoción de la salud y a la prevención de las enfermedades, garantizando tratamiento oportuno y rehabilitación de calidad. Los bienes y

servicios públicos de salud son propiedad del Estado y no podrán ser privatizados (CRBV, 1999, p. 14).

Artículo 85 El financiamiento del sistema público nacional de salud es obligación del Estado, que integrará los recursos fiscales, las cotizaciones obligatorias de la seguridad social y cualquier otra fuente de financiamiento que determine la ley. El Estado garantizará un presupuesto para la salud que permita cumplir con los objetivos de la política sanitaria. Tratados y convenios internacionales suscritos y ratificados por la República (CRBV, 1999, P. 14).

Definición de términos

Albumina: Proteína producida en el hígado, necesaria para mantener un equilibrio de los fluidos en el cuerpo. En un análisis de sangre, si los niveles de albúmina y proteína total son más bajos que los niveles normales puede indicar daño en el hígado o enfermedad hepática. Si no hay suficiente albúmina, se puede acumular líquido en el abdomen (ascitis). Associació Catalana de Malalts d'Hepatitis (ASSCAT, 2014).

Alcoholismo: dependencia extrema del alcohol asociada con la aparición progresiva de trastornos en el comportamiento. Es una enfermedad crónica de comienzo lento e insidioso que puede aparecer a cualquier edad (Mosby, S/A).

Antecedentes: resumen global general del estado de una persona hasta la fecha, incluyendo todos los datos referentes a lesiones, alergias, intervenciones quirúrgicas, inmunizaciones, ingresos hospitalarios e historia obstétrica y psiquiátrica (Mosby, S/A).

Antropometría: La antropometría es una técnica incruenta y poco costosa, portátil y aplicable en todo el mundo para evaluar el tamaño, las proporciones y la composición del cuerpo humano. Refleja el estado nutricional y de salud y permite predecir el rendimiento, la salud y la supervivencia. Como tal, es un instrumento valioso actualmente subutilizado en la orientación de las políticas de salud pública y las decisiones clínicas. Organización Mundial de la Salud (OMS, 2005).

Ascitis: Acumulación excesiva de líquido en la cavidad peritoneal (abdomen) usualmente causada por una enfermedad hepática, especialmente por cirrosis (ASSCAT, 2014).

Bilirrubina: Sustancia amarillenta segregada cuando los glóbulos rojos de la sangre se descomponen. Normalmente, la bilirrubina es procesada y excretada por el hígado, pasando después a las heces. La hiperbilirrubinemia (elevación del nivel de bilirrubina en la sangre) indica la existencia de daño hepático, y puede provocar ictericia (que se manifiesta con color amarillento en la piel y en el blanco de los ojos), heces de color claro y orina más oscura (ASSCAT, 2014).

Coagulopatía: enfermedad que se caracteriza por alteración en la coagulación (Mosby, S/A).

Cirrosis: enfermedad degenerativa crónica del hígado en la que los lóbulos se convierten en tejido fibroso, el parénquima degenera y se produce una infiltración grasa (Mosby, S/A).

Complicación: Agravamiento de una enfermedad o de un procedimiento médico con una patología intercurrente, que aparece espontáneamente con una relación causal más o menos directa con el diagnóstico o el tratamiento aplicado (Mosby, S/A).

Circunferencia: es una medición que cuantifica el perímetro de los segmentos corporales como su sección transversal aproximada (Mosby, S/A).

Diagnóstico: identificación de una enfermedad o trastorno mediante la evaluación científica de sus signos físicos, sus síntomas, su historia clínica, los resultados de las pruebas analíticas y otros procedimientos (Mosby, S/A).

Edad: Lapso de tiempo que transcurre desde el nacimiento hasta el momento de referencia. Cada uno de los periodos evolutivos en que, por tener ciertas características comunes, se divide la vida humana: infancia, juventud, edad adulta y vejez (Mosby, S/A).

Encefalopatía: cualquier trastorno de la estructura o función de los tejidos cerebrales (Mosby, S/A).

Etiología: estudio de todos los factores que pueden intervenir en el desarrollo de una enfermedad, incluyendo la susceptibilidad del paciente, la naturaleza del agente patológico y la forma en que este invade el organismo afectado (Mosby, S/A).

Evaluación: Estudio pormenorizado de la situación clínica de un paciente para poder determinar con precisión el diagnóstico o para aconsejar el tratamiento más adecuado (Mosby, S/A).

Fibrosis: proliferación del tejido conectivo fibroso (Mosby, S/A).

Gástrico: Relativo al estómago. Se habla de arterias y venas gástricas, de región gástrica, entre otros (Mosby, S/A).

Hepática: Cualquier trastorno que afecte al hígado (Mosby, S/A).

Hepatitis: Trastorno inflamatorio del hígado caracterizado por ictericia, hepatomegalia, anorexia, molestias gástricas y abdominales (Mosby, S/A).

Hepatocito: Célula del parénquima hepático que realiza todas las funciones del hígado (Mosby, S/A).

Ictericia: Coloración amarillenta de la piel, mucosas y conjuntivas causadas por cifras de bilirrubina en sangre superiores a las normales (Mosby, S/A).

Inflamación: Respuesta defensiva del organismo frente a un agente irritante o infeccioso. Puede ser aguda o crónica (Mosby, S/A).

Insuficiencia: Incapacidad para la realización adecuada de una función (Mosby, S/A).

Malnutrición: Cualquier trastorno relativo a la nutrición. Puede deberse a una dieta desequilibrada, insuficiente o excesiva o a un defecto de la absorción, la asimilación o la utilización de los alimentos (Mosby, S/A).

Medición: Determinación expresada numéricamente de la extensión o cantidad de una sustancia, energía o tiempo (Mosby, S/A).

Metabólico: Cualquier disfunción fisiopatológica que conduzca a la pérdida del control metabólica del mantenimiento del medio interno del organismo (Mosby, S/A).

Metabolismo: Conjunto de procesos químicos que tienen lugar en los órganos vivos y conducen al crecimiento, la generación de la energía, la eliminación de los desechos y otras funciones fisiológicas, como las relacionadas con la distribución de nutrientes por la sangre después de la digestión (Mosby, S/A).

Nódulo: nodo pequeño. Estructura de pequeño tamaño, semejante a un nodo (Mosby, S/A).

Nutrición: Conjunto de procesos implicados en la ingesta de nutrientes y en su utilización y asimilación para el funcionamiento del propio organismo y para el mantenimiento de la salud (Mosby, S/A).

Orgánico: perteneciente o relativo a un órgano (Mosby, S/A).

Organismo: Todo ser vivo animal o vegetal capaz de desempeñar funciones a través de órganos u orgánulos mutuamente dependiente (Mosby, S/A).

Paciente: Individuo receptor de un servicio sanitario (Mosby, S/A).

Parénquima: Tejido propio de un órgano distinto del soporte o tejido conectivo (Mosby, S/A).

Patología: Estudio de las características, causas y efectos de la enfermedad tales como se reflejan en la estructura y función del organismo (Mosby, S/A).

Peso: atracción ejercida sobre un cuerpo por la fuerza de la gravedad de la tierra (Mosby, S/A).

Pliegue: Reborde de tejido, como son el pliegue transversal del recto y los pliegues circulares del intestino delgado (Mosby, S/A).

Prevalencia: La proporción de personas que actualmente tienen una infección o una enfermedad. Esto incluye personas que adquirieron la infección o dolencia hace varios años y todavía la tienen. Puede llamarse también “incidencia” (ASSCAT, 2014).

Proteína: Cualquier de las diversas proteínas, como la albumina, el fibrinógeno, la protrombina y las gammaglobulinas que constituyen aproximadamente el 6,0-7,0% del plasma sanguíneo (Mosby, S/A).

Transferrina: Proteína de la cual existen trazos en sangre, esencial para el transporte del hierro. Su principal función es llevar el hierro del intestino a la corriente sanguínea, haciéndole utilizable por los normoblastos de la medula ósea (Mosby, S/A).

Hipótesis

El estado nutricional de pacientes con cirrosis hepática que asisten a la consulta externa del servicio de gastroenterología del IAHULA, se encuentra en déficit nutricional.

Sistema de variables

Variable independiente: Estado Nutricional de los pacientes con cirrosis hepática.

Variable dependiente: Cirrosis hepática.

Variable interviniente: Servicio de gastroenterología del IAHULA.

Valoración del Estado Nutricional de los pacientes hepáticos.

www.bdigital.ula.ve

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

Nivel de investigación

La presente investigación corresponde a un estudio descriptivo, ya que se determinó el estado nutricional de pacientes con cirrosis hepática. En donde las distintas variables fueron abordadas de manera independiente para luego evaluar la relación entre sí, o cómo afecta una sobre la otra. La investigación descriptiva consiste en la caracterización de un hecho, fenómeno, individuo o grupo, con el fin de conocer su estructura o comportamiento. Los resultados de éste tipo de investigación se ubican en un nivel intermedio en cuanto a la profundidad de los conocimientos se refiere (Arias, 2006, p. 24).

Diseño de investigación

Según el diseño realizado corresponde a un tipo de investigación de campo, debido a que los datos se recolectaron a través de una evaluación antropométrica y valores bioquímicos de bilirrubina total, albúmina sérica y tiempo de protrombina a través de la historia clínica de los pacientes con cirrosis hepática. La investigación de campo es aquella que consiste en la recolección de datos directamente de los sujetos investigados, o de la realidad donde ocurren los hechos (datos primarios), sin manipular o controlar variable alguna, es decir, el investigador obtiene la información pero no altera las condiciones existentes. De allí su carácter de investigación no experimental. (Arias, 2006, p. 31).

Población y muestra

Se tomó como población a los pacientes con cirrosis hepática de ambos géneros con diferente estado nutricional, en un rango de edad de 23 a 84 años, que acudieron a la consulta externa del servicio de gastroenterología del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, la muestra fue seleccionada de manera completamente aleatoria, de acuerdo a la llegada de los pacientes a la consulta, hasta recolectar los 40 pacientes de la respectiva muestra,

Cabe destacar que dicha muestra se tomó durante 2 meses, desde el 15 de mayo hasta el 18 de julio de 2019. Donde se le aplicaba la encuesta al paciente luego de la consulta médica.

Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión

- ✓ Pacientes que aceptaron participar en el estudio.
- ✓ Pacientes diagnosticados con cirrosis hepática, que asisten a la consulta externa del servicio de gastroenterología del IAHULA.
- ✓ Pacientes de ambos géneros
- ✓ Pacientes mayores de 18 años de edad.
- ✓ Pacientes que cumplieran con los parámetros que considera la clasificación de Child Pugh.

Criterios de exclusión

- ✓ Pacientes que no aceptaron participar en el estudio.
- ✓ Pacientes diagnosticados con otras patologías diferentes a la cirrosis hepática, que asisten a la consulta externa del servicio de gastroenterología del IAHULA.
- ✓ Pacientes menores de 18 años de edad.

Técnica e instrumento de recolección de datos

Una vez realizada la selección de los participantes, se les entregó el consentimiento informado (anexo A) donde se les explico de forma detallada las características del estudio, forma de participación y beneficios.

Al ser obtenido el consentimiento informado, a través de una breve anamnesis, se recogió información acerca de sus datos demográficos, se registraron los datos de las medidas antropométricas, clínicos y bioquímicos la cual se recogió en una ficha diseñada de acuerdo a los objetivos propuestos en el estudio (anexo B)

Evaluación Clínica

Se llevó a cabo a través de una anamnesis detallada que permitió obtener datos de importancia como: Datos demográficos, procedencia, edad, género, antecedente personales y hábitos psicobiológicos, complicaciones como; ascitis, encefalopatía, varice esofágica entre otros.

Exámenes bioquímicos donde se tomaron los últimos laboratorios realizados, para conocer los niveles de bilirrubina total, albúmina sérica y tiempo de protrombina.

Evaluación antropométrica

La medición de peso y estatura fueron realizadas según lo establecido por el Programa Biológico Internacional de la OMS (Robles, Sáenz y Torres, 2016, p. 344).

Se expresó en el peso y talla del sujeto en estudio, se tomó en cuenta que se encontrara en ayuno y en ropa interior, de ésta forma se obtuvieron los parámetros, peso y talla para determinar el Índice de Masa Corporal (IMC), el cual se obtiene de la relación del peso y estatura corporal, es un índice global de corpulencia, el mismo no permite diferenciar la masa grasa de la masa magra, y por tanto no es una medida precisa de adiposidad a nivel individual; sin embargo, es uno de los indicadores más utilizados para caracterizar el estado nutricional, en adultos. Ha sido recomendado por la OMS tanto para estudios epidemiológicos como clínico.

El peso (p): el sujeto se colocó en posición firme en el centro de la balanza, relajado con los brazos a ambos lados del cuerpo y la vista al frente; se utilizó una balanza estándar para la

estimación del peso. Cabe resaltar que para el diagnóstico del estado nutricional, se estimó el peso seco del paciente edematizado o con ascitis (Ramirez, Almanza y Angel, 2015, p. 22).

La talla (T): se realizó con un estadiómetro Harpenden, el sujeto se encontraba en posición firme, con la cabeza, la espalda, los glúteos y los gemelos pegados a la barra vertical del instrumento; la cabeza colocada en el plano de Frankfort, se colocó en contacto con la barra móvil del equipo de medición y se aplicó una ligera tracción hacia arriba colocando los dedos en mastoides y submaxilar; se hizo la lectura con el sujeto en inspiración.

Para calcular índice de masa corporal (IMC), se tomó en cuenta para los adultos menores de 60 años la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) la cual comprende: (18,5 a 24,99 normal, <18,5 bajo peso, de 18,49 a 17,00 delgadez leve, de 16,99 a 16,00 delgadez moderada, <16,00 delgadez severa, $\geq 25,00$ sobrepeso, $\geq 30,00$ obesidad y $\geq 40,00$ obesidad mórbida) (OMS, 2018).

Para adultos mayores de 60 años la clasificación de la SANCYD (de 22 a 26,9 normal, de 18,5 a 21,9 desnutrición leve, de 16,00 a 16,9 desnutrición moderada, <15,9 desnutrición severa, de 27,00 a 29,9 sobrepeso, de 30,00 a 34,9 obesidad grado I, de 35,00 a 39,9 obesidad grado II, de 40,00 a 49,9 obesidad mórbida y ≥ 50 obesidad extrema) (Palafox y Ledesma, 2012)

Por último se tomaron en cuenta las complicaciones y laboratorios para la realización de la última sección de la encuesta, la cual constaba de un cuadro que contenía la escala de Child-Pugh, que permitía conocer la gravedad de la enfermedad según los criterios que considera, tales como; la presencia y gravedad de ascitis, encefalopatía, y variables bioquímicas como albúmina sérica donde se establecen tres grandes grupos: A, B y C (Oppenheimer y Deulofeu, 2007, p. 4).

Se considera Child-Pugh A si la puntuación es de 5 o 6, lo que indica buena función hepática; los pacientes con este grado de afectación hepática tienen buena supervivencia a medio plazo (aproximadamente el 80% a los cinco años) y no precisan ser tratados con un trasplante hepático. Cuando la puntuación es de 7-9 puntos, se considera Child-Pugh B, lo que significa función hepática intermedia; los pacientes de este grupo tienen indicación de

trasplante si han presentado alguna descompensación (ascitis o encefalopatía hepática). Por último, los pacientes con 10-15 puntos se consideran Child-Pugh C, lo que significa mala función hepática, supervivencia muy comprometida a corto plazo e indicación de trasplante hepático (Oppenheimer y Deulofeu, 2007, p. 4).

Aspectos éticos

Los aspectos éticos, fueron tomados de las pautas bioéticas contempladas en la Declaración de Helsinki y se cumplieron las normas correspondientes a la ley de protección de los datos personales y las normas que rigen al manejo de información. Se empleó el Consentimiento Informado (anexo A), donde se destaca que los participantes que formaron parte de la investigación no fueron sometidos a situaciones de riesgo para su salud (Asociación Médica Mundial, 2019).

Técnica de procedimientos y análisis de datos

Luego de recopilar la información, se procedió a su análisis a través del paquete estadístico Statistical Package for the Social Science (SPSS) Versión 20.0, donde se organizó la base de datos con las distintas variables necesarias para la obtención de los resultados, lo cual permitió obtener y analizar estadísticas descriptivas tales como; tablas de frecuencia, gráficos y medidas. Además se realizaron pruebas estadísticas para conocer si existía relación entre distintas variables, como lo es, la prueba de simetría según el Estadístico Kendall's tau-c.

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSION

Los 40 pacientes con cirrosis hepáticas abordados en la consulta de gastroenterología del IAHULA, fueron 23 masculinos y 17 femeninos con una edad promedio de $58,88 \pm 15,25$ años, los cuales obtuvieron un peso promedio de $62,27 \pm 16,94$ kg y una talla promedio de $1,64 \pm 0,09$ m, mientras que el tiempo promedio de diagnóstico de la cirrosis hepática fue de 26.9 ± 37.5 meses, es importante resaltar que estos pacientes fueron diagnosticados recientemente con cirrosis hepática. Por otro lado, la mayoría de pacientes proceden del distrito sanitario Mérida (37.5%) y el distrito sanitario Tovar (30.0%). Con respecto a los antecedentes personales, la mayoría presentan hipertensión arterial con un 47,5%, seguido de diabetes con un 25,0% y 12,5% hepatitis (ver anexo G). Cabe destacar que los pacientes fueron seleccionados aleatoriamente, con el fin principal de evaluar el estado nutricional de dichos pacientes. Luego de obtener los datos y procesar la información, se permitió dar respuesta a los distintos objetivos planteados, lo cual se presenta a continuación.

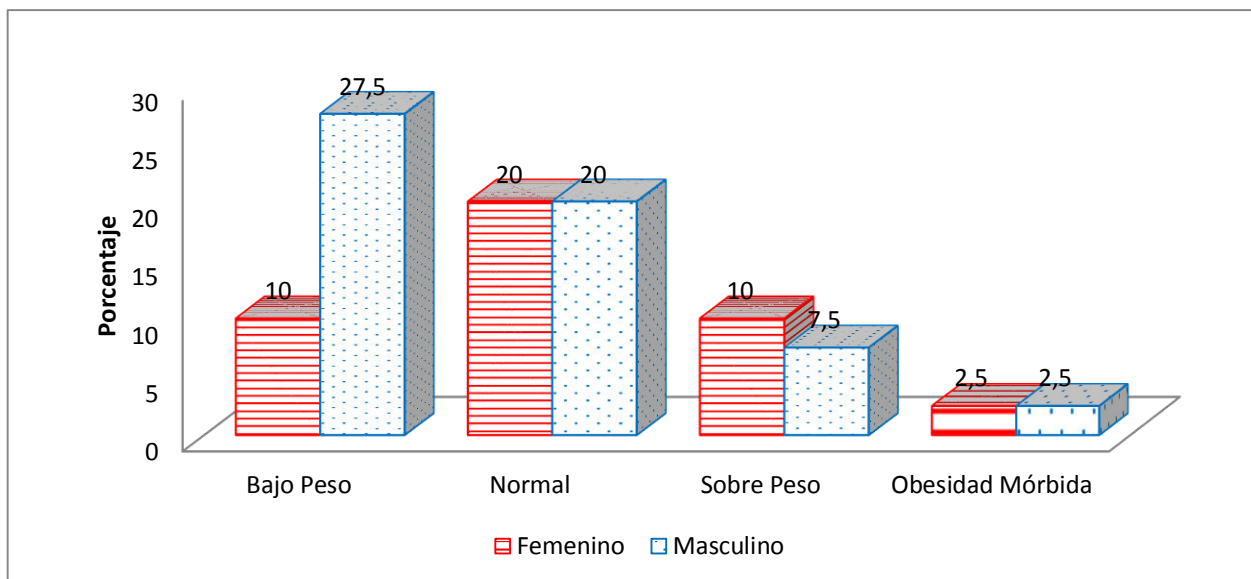


Gráfico 1. Estado Nutricional Según Género Del Paciente (ver tabla 2 en anexo C)

Fuente: Evaluación antropométrica realizada a los pacientes con cirrosis hepática que acuden a la consulta externa de la unidad de gastroenterología del IAHULA. Mérida, Edo. Mérida. De mayo a julio de 2019. (Ver anexo B)

En el gráfico 1, se observa que el 40,0% de los pacientes se encuentran dentro de lo normal, con un 20,0% para cada género. Sin embargo, el 37,5% se encuentran en bajo peso, en donde la mayoría son del género masculino con un 27,5% y sólo un 10,0% representa al género femenino. Los pacientes con cirrosis tienen mayor cantidad de líquido extracelular y menor intracelular en comparación con individuos sanos. Así mismo se debe considerar que los hombres suelen perder más masa proteica que las mujeres (en promedio 20,0% y 11,0% respectivamente), en cambio en mujeres hay mayor depleción en las reservas de grasa. Se debe tener en cuenta que, la cirrosis representa un estado hipermetabólico que utiliza como combustible, además de la glucosa, proteínas y grasas. En los pacientes con cirrosis se produce una acelerada neoglucogénesis a partir de la movilización de aminoácidos del músculo esquelético después de un ayuno nocturno, esto es debido a que las reservas de glucógeno hepático se encuentran disminuidas, sumado a la alteración en la capacidad de síntesis del hepatocito (Canicoba, Domínguez y Gutiérrez, 2014, p. 124). Se ha constatado que la severidad de la enfermedad hepática correlaciona con la severidad de la malnutrición y el grado de ésta con el desarrollo de serias complicaciones como encefalopatía, ascitis y síndrome hepatorenal. Estos hallazgos son comunes a pacientes graves con patología aguda y a pacientes con cirrosis más o menos estable, remarcando que el grado de afectación hepática, no la etiología ni la agudeza de proceso, es el factor crítico en el desarrollo de las

alteraciones nutricionales en los pacientes con enfermedad hepática (Mesejo, Juan y Serrano, 2008). La malnutrición está directamente relacionada al empeoramiento de la función hepática, lo que aumenta la mortalidad (Aceves, 2012, p. 2014). Por otro lado, se evidencia que el 17,5% se encuentran en sobrepeso, del cual el 10,0% es del género femenino y el 7,5% del masculino.

Con respecto a la investigación realizada por Romero y Cols (2013) en pacientes con cirrosis hepática, también se observa que la mayoría de los pacientes al inicio de la enfermedad tuvieron un estado nutricional dentro de lo normal (70,0%) y a diferencia el 10,0% se encuentra con desnutrición grado I y II, por último el 20,0% se encontró en obesidad grado I, lo cual difiere de los resultados del presente gráfico, ya que, evidentemente ningún paciente se encontró en obesidad grado I. Los mismos autores también indican que, la prevalencia de desnutrición es mayor en las etapas más avanzadas de la cirrosis y de etiología alcohólica.

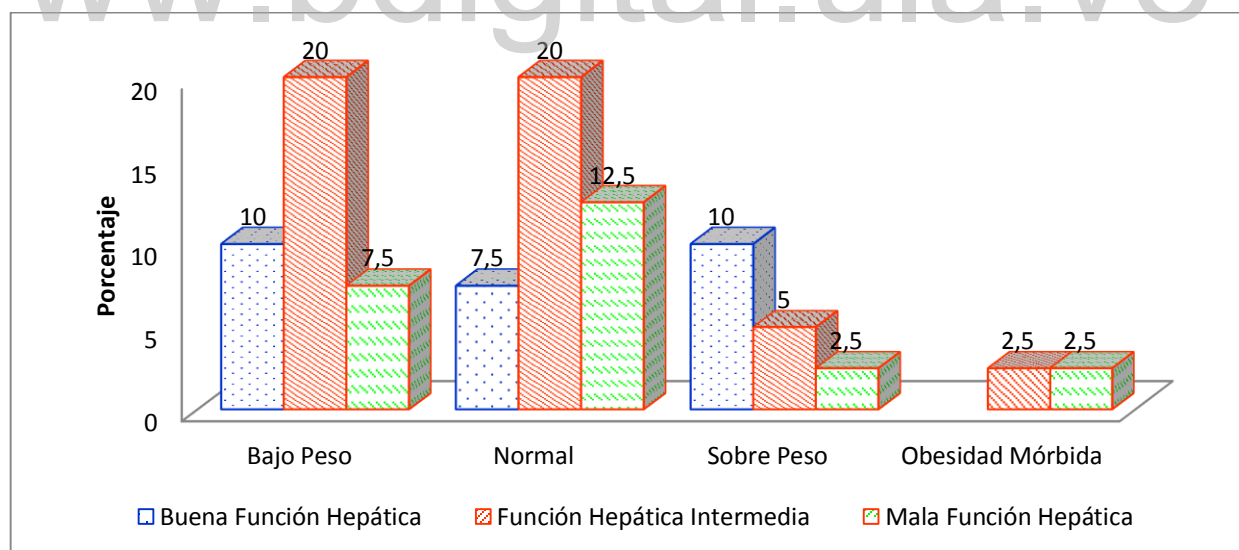


Gráfico 2. Escala de Child Pugh según estado nutricional (ver tabla 3 en anexo D)

Fuente: Encuesta para determinar el estado nutricional de pacientes con cirrosis hepática. Mérida, Edo. Mérida. De Mayo a julio de 2019. (Ver anexo B)

*Prueba de simetría según el Estadístico Kendall's tau-c con $p=0.906$.

En el gráfico 2, se observa que la mayoría de los pacientes tienen una función hepática intermedia con un 47,5% del cual el 20,0% se encuentra bajo peso lo que indica que éstos

pacientes ya han presentado alguna de las complicaciones que acarrea dicha enfermedad, lo que conlleva a que su estado nutricional se vea afectado. Por otro lado el 20,0% se ubican dentro de lo normal, lo cual pueda estar relacionado al corto tiempo de diagnóstico de la enfermedad en éstos pacientes, ya que no se encuentran descompensados aún. Cabe destacar que cuando la puntuación es de 7-9 puntos, se considera Child-Pugh B, lo que significa función hepática intermedia; los pacientes de éste grupo tienen indicación de trasplante si han presentado alguna descompensación (ascitis o encefalopatía hepática). Seguidamente se observa que el 27,5% tienen una buena función hepática es decir, Child-Pugh A; los pacientes con éste grado de afectación hepática tienen buena supervivencia a medio plazo (aproximadamente el 80,0% a los cinco años) y no precisan ser tratados con un trasplante hepático, dentro de éste porcentaje el 10,0% se encuentran en bajo peso y con el mismo porcentaje se ubican los diagnosticados con sobrepeso, sólo el 7,5% tienen un estado nutricional normal. Por último se visualiza que el 25,0% tiene una mala función hepática, del cual la mayoría (12,5%), se ubica en un estado nutricional normal, es importante mencionar que a la hora del interrogatorio los pacientes reportaban que se encontraban en sobrepeso y luego de haber sido diagnosticados comenzaron a disminuir de peso. Los pacientes con una mala función hepática, se consideran Child-Pugh C, es decir que tienen una supervivencia muy comprometida a corto plazo e indicación de trasplante hepático (Oppenheimer y Deulofeu, 2007, p. 4).

Estos resultados difieren de los encontrados por Viera y Cols (2013), en su investigación titulada Evaluación Nutricional en pacientes con cirrosis hepática, ya que la mayoría de pacientes se ubicaron en el estadio A de la clasificación de Child Pugh con un 48,7%, el 26,9% en el estadio B y el 24,4% en el C. Lo que indica que en líneas generales tienen una buena supervivencia a medio plazo.

A diferencia de ésta investigación la realizada por Romero y Cols (2013), titulada La dieta hiperproteica: su repercusión sobre albúmina sérica, líquido ascítico y estado nutricional en cirrosis, si guarda similitud, ya que trabajaron con pacientes que se encontraban en estadio B de la clasificación de Child Pugh y la mayoría de ellos tuvieron un estado nutricional dentro de lo normal con un 70,0%, seguido de un 20,0% de desnutrición grado I y 10,0% de obesidad grado I. por lo tanto esto quiere decir que, los pacientes con una función hepática intermedia

que se encontraban dentro de lo normal, probablemente no hayan presentado ningún tipo de complicación que origine un déficit nutricional.

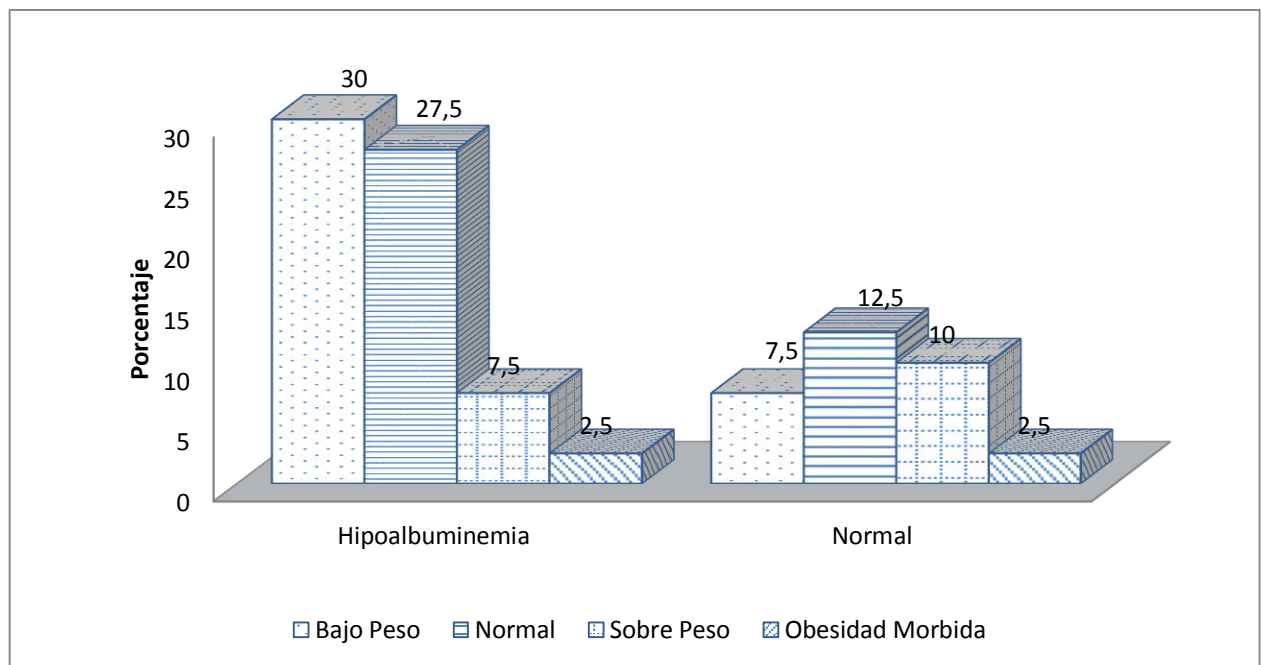


Gráfico 3. Albúmina sérica según estado nutricional (ver tabla 5 en anexo E)

Fuente: Encuesta para determinar el estado nutricional de pacientes con cirrosis hepática. Mérida, Edo. Mérida. De Mayo a julio de 2019. (Ver anexo B)

* Medidas Simétricas de Asociación con el Estadístico Kendall's tau-c para $p=0.083$

En el gráfico 3, se observa que el 67,5% presenta hipoalbuminemia del cual la mayoría se encuentra bajo peso con un 30,0%, seguido de un estado nutricional dentro de lo normal con un 27,5%. La hipoalbuminemia (disminución de los niveles plasmáticos de albúmina) es uno de los primeros signos de daño hepático crónico, la disminución de la función hepática en la cirrosis de larga data produce descenso de la albúmina que pueden ser marcadas y se asocia a edema de extremidades y ascitis. La disminución de sus niveles séricos se ha asociado a resultados negativos principalmente, en los pacientes críticos, en quienes la hipoalbuminemia es una condición frecuente. La nutrición es el factor más importante que regula la síntesis de albúmina, su tasa de síntesis es dependiente del suministro de aminoácidos al hígado (Romero et al, 2013).

Por otro lado se observa que el 32,5% tienen los laboratorios de albúmina dentro de lo normal, por lo tanto la mayoría se encuentra en un estado nutricional normal (12,5%), debido a que éste tipo de pacientes no han presentado aún ningún signo de descompensación que permita generar un proceso hipercatabólico. Es importante resaltar que durante el primer

período, el enfermo permanece asintomático y, de hecho, la enfermedad puede permanecer oculta durante años, de tal manera que su descubrimiento ocurre de forma accidental, al detectar una hepatomegalia de borde duro y cortante o el hallazgo de anomalías de laboratorio en el curso de una analítica rutinaria (cirrosis compensada) (Bernal y Bosch, s.f., p. 869).

Estos resultados tienen relación con los encontrados en la investigación realizada por Vieira y Cols (2013), titulada Evaluación Nutricional en pacientes con cirrosis hepática; clínica, antropométrica, Bioquímica y parámetros hematológicos. Donde los resultados bioquímicos de albumina sérica se encontraron bajos y además fueron compatibles con el diagnóstico de la desnutrición en 43,6%. En estos pacientes es difícil considerar a las proteínas de la sangre como marcadores proteicos de desnutrición. La recomendación general es no utilizar la prealbumina y albumina como marcadores del estado nutricional, ya que estos parámetros muestran la severidad de la enfermedad, el grado de inflamación y el pronóstico de morbilidad así como el de mortalidad, más que el estado nutricional de los pacientes cirróticos. El nivel sérico bajo de estas proteínas debe ser indicador para iniciar una terapia agresiva médica y nutricional (Aceves, 2013).

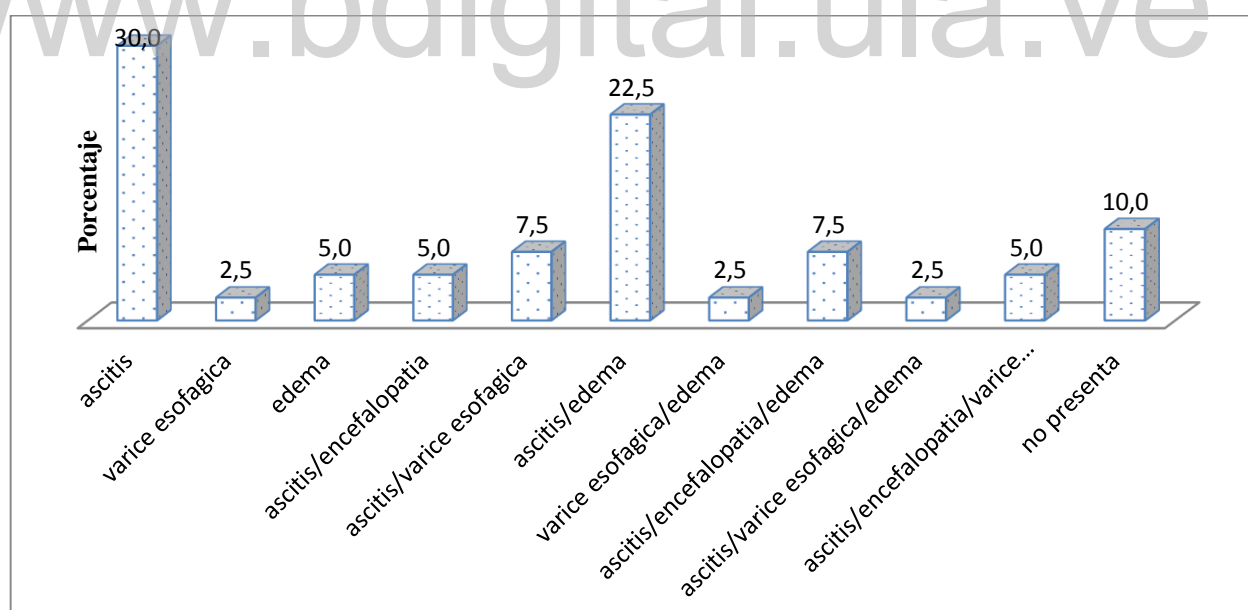


Gráfico 4. Complicaciones que conllevan a la malnutrición en los pacientes con cirrosis hepática. (Ver tabla 4 en anexo F).

Fuente: Encuesta para determinar el estado nutricional de pacientes con cirrosis hepática. Mérida, Edo. Mérida. De Mayo a julio de 2019. (Ver anexo B).

En el gráfico 4, se observa que la mayoría de los pacientes con un 80,0% presentan ascitis y ascitis con otras complicaciones, ésta complicación en los cirróticos se debe a la hipertensión portal, debido a que el exceso de fluido peritoneal excede la capacidad de drenaje linfático ocasionando aumento de la presión hidrostática, originando la acumulación de líquido en la cavidad abdominal. La ascitis se trata de un fluido acuoso que contiene proteínas y otras sustancias, tales como glucosa, sodio y potasio. De éste líquido se pueden coleccionar muchos litros, hasta llegar a causar grandes distensiones abdominales, que, al dar lugar a síntomas compresivos, obligan a la realización de paracentesis evacuadoras que ocasionan pérdida de proteínas y electrolitos, a veces grave por severa depleción de estos elementos. La ascitis es la manifestación más frecuente en los pacientes cirróticos y se asocia con un mal pronóstico de supervivencia. En pacientes compensados los niveles de sodio suelen estar normales, mientras la cirrosis progresa, la presencia de hipertensión portal produce edema periférico y ascitis. El movimiento de fluidos a las extremidades y la cavidad peritoneal, lleva a un bajo flujo sanguíneo (Aceves, 2013). Cabe destacar que ésta complicación produce dolor abdominal y sensación de saciedad precoz en las comidas, lo que conlleva a que el paciente cirrótico no sienta hambre y de ésta manera se genere la malnutrición (Valery Ruiz, 2004). Seguidamente se visualiza que el 40,0% presentan edema y edema con otras complicaciones, éste es de inicio gradual, progresivo, localizado (ascitis) y después se afectan los miembros pélvicos, es de consistencia blanda, color blanco o normal e indoloro. La aparición de ésta manifestación nos indica transición de la compensación a la descompensación (Flores, Flores y Lazcano. 2014, p. 53).

Por otro lado, se muestra que el 20,0% de éstos pacientes presentan varice esofágica, del cual la mayoría tienen además, otras complicaciones asociadas. La malnutrición en el caso de pacientes que presenten varices esofágicas podría ser un predictor del primer episodio de sangrado. La hemorragia digestiva alta por várices gastroesofágicas; es una de las complicaciones más grave con mayor tasa de mortalidad (37,0%) de la cirrosis hepática con hipertensión portal y con un riesgo de sangrado del 70,0%. Como consecuencia del desarrollo de la hipertensión portal, cuando el gradiente de presión en las venas suprahepáticas es mayor de 10 mmHg, se desarrollan vasos colaterales porto sistémicos. Entre estos destaca la vena coronario estomáquica que drena en la vena ácigos produciendo las conocidas varices gastroesofágicas. Existe riesgo de sangrado por las mismas, cuando el gradiente de presión

supera los 12 mmHg. Algunos de los síntomas de ésta complicación, como lo es el sangrado, hace que la persona presente disgeusia, lo cual disminuye el consumo de alimentos que a corto plazo conlleva a la malnutrición y a su vez descompensará aún más al paciente cirrótico (Ramírez et al, 2010). Por último se observa que el 10,0% no presentó ningún tipo de complicación.

A diferencia de éstos resultados, los encontrados en la investigación realizada por Bunchorntavakul y Cols (2014), la cual se titula: Estado nutricional y su impacto en los resultados clínicos de los pacientes ingresados en el hospital con cirrosis. Donde las complicaciones más frecuentes fueron infecciones con un 60,0% e insuficiencia renal con un 43,3%. Los pacientes con desnutrición mostraron una tendencia hacia el aumento de la mortalidad, las complicaciones, la duración de la hospitalización y el costo. Cabe destacar que las diferencias no fueron estadísticamente significativas. Sin embargo, dentro de los predictores significativos de mortalidad se incluyeron; presencia de ascitis (riesgo relativo, RR: 2,3) y encefalopatía hepática RR: 2,5).

www.bdigital.ula.ve

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En cuanto al estado nutricional de los pacientes con cirrosis hepática abordados en la consulta, se obtuvo que el 40,0% de los pacientes se encuentra dentro de lo normal. Sin embargo, el 37,5% se ubica en bajo peso, del cual la mayoría fueron masculinos, ya que se debe considerar que los hombres suelen perder más masa protéica que las mujeres, en cambio en mujeres hay mayor depleción en las reservas de grasa.

Con respecto a la escala de Child-Pugh según el estado nutricional, no existe relación estadística, sin embargo, cabe destacar que la mayoría de los pacientes tienen una función hepática intermedia con un 47,5% del cual el 20,0% se encuentra bajo peso, por lo que se infiere que éstos pacientes ya han presentado alguna de las complicaciones que implica dicha enfermedad, por lo tanto los pacientes con ésta clase B, tienen indicación de trasplante si han presentado alguna descompensación. Lo cual permitiría recobrar su salud y de ésta manera mejorar su estado nutricional, ya que la mayoría lo tiene afectado.

De acuerdo a las variables albúmina sérica con el estado nutricional, no existe relación estadística, según los resultados obtenidos, el 67,5% presenta hipoalbuminemia del cual la mayoría se encuentra bajo peso con un 30,0%. Es importante resaltar que la nutrición es el factor más importante que regula la síntesis de albúmina, su tasa de síntesis es dependiente del suministro de aminoácidos al hígado, por lo tanto sino existe un correcto manejo nutricional, ésta condición se complicará progresivamente.

Con respecto a los resultados obtenidos de las complicaciones, la mayoría de los pacientes con un 80,0%, presentan ascitis y ascitis con otras complicaciones. Cabe destacar que ésta complicación produce dolor abdominal y sensación de saciedad precoz en las comidas, lo que conlleva a que el paciente cirrótico no sienta hambre y de ésta manera se genere la malnutrición (Valer y Ruiz, 2004).

RECOMENDACIONES

Luego de analizar y discutir los resultados, se propone para investigaciones similares las siguientes consideraciones:

- ✓ Incluir en la evaluación nutricional del paciente con cirrosis hepática, la anamnesis nutricional, que permita conocer su alimentación, ya que es uno de los factores principales que afecta el estado nutricional, además del hipercatabolismo y complicaciones que genera ésta patología.
- ✓ Se sugiere el uso y aplicación de los últimos estudios donde se indica el aporte de proteínas según el grado de desnutrición y suplementación con aminoácidos de cadena ramificada en pacientes con encefalopatía, lo que permite mejorar el estado nutricional.
- ✓ Se recomienda realizar la clasificación basada en Child Pugh, en pacientes hospitalizados, para conocer cómo afecta la enfermedad en el estado nutricional. Acompañado de la valoración global subjetiva (VGS), método clínico de valoración del riesgo nutricional de un paciente a través de la historia clínica y la exploración física.
- ✓ Se hace necesaria la participación del Nutricionista en el servicio de gastroenterología, con el fin de prescribir y asistir de manera personalizada el tratamiento nutricional a pacientes con afectaciones gastrohepáticas.
- ✓ Promover investigaciones donde se observe por mayor tiempo el Estado Nutricional de los pacientes con Cirrosis hepática.

Referencias

- Aceves, M. (2014, 2 de febrero). Cuidado nutricional de pacientes con cirrosis hepática. *Nutrición Hospitalaria*. Recuperado de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=309231666003>
- Argente, H., y Álvarez, M. (2007). *Semiología Médica*. Buenos Aires. Argentina. Editorial Panamericana.
- Arias, F. (2012). *El Proyecto de Investigación Introducción a la metodología científica*. Caracas, Venezuela: Episteme
- Asociación Médica Mundial. (2019). [Página web en línea]. Recuperado de <https://www.wma.net/es/policies-post-declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>
- Bernal, B., y Bosch, J. (2002). Cirrosis hepática. *Unidad de Gastroenterología y Hepatología*. 869. Recuperado de https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/60_Cirrosis_hepatica.pdf
- Carvalho, L., y Parise, E. (29 de agosto de 2006). Evaluación del estado nutricional de pacientes no hospitalizados con cirrosis hepática. *Archivos de Gastroenterología*. Recuperado de <https://dx.doi.org/10.1590/S0004-28032006000400005>
- Castellanos, M., Santana, S., García, E., Rodríguez, A., Barreto, J., López, P., y Martínez, C. (2008). Influencia de la desnutrición en la aparición de complicaciones y mortalidad en pacientes cirróticos. *Nutrición Hospitalaria*, 23(1), 68-74.

Congreso de la República de Venezuela (11 de noviembre de 1998) Ley Orgánica de Salud (Ley de 1998). DO: 36579. Recuperado de http://www.derechos.org/ve/pw/wp-content/uploads/ley_organica_salud.pdf

Constitución de la República Bolivariana de Venezuela (Const., 1999). Gaceta oficial de la República Bolivariana de Venezuela N° 36860. Recuperado de <http://pdba.georgetown.edu/Parties/Venezuela/Leyes/constitucion.pdf>

Dagher, L. (2012). En Venezuela la cirrosis está dentro de las primeras 10 causas de mortalidad. Recuperado de <https://informe21.com/cirrosis/12/06/26/en-venezuela-la-cirrosis-esta-dentro-de-las-primeras-10-causas-de-mortalidad>

Del Valle, S., Leon, A., Piñera, M., y Romero, L. (2014). Evaluación nutricional de pacientes con cirrosis hepática, 18(8), 1134-1141. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192014000800015&Ing=es&tIng=es

Farré, R. (2007). Evaluación del estado nutricional (dieta, composición corporal, bioquímica y clínica). *Manual Práctico de Nutrición y Salud*. Recuperado de https://www.kelloggs.es/content/dam/newton/media/manual_de_nutricion_new/Manual_Nutricion_Kelloggs_Capitulo_07.pdf

Figueiredo, F., Pérez, R., Freitas, M., y Kondo, M. (6 de febrero de 2006). Comparison of three methods of nutritional assessment in liver cirrhosis: subjective global assessment, traditional nutritional parameters, and body composition analysis. *Revista de Gastroenterología*. Recuperado de <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00535-006-1794-1>

Flores, B., Flores, I., y Lazcano, M. (2014). Edema. *Enfoque clínico*, (30) ,51-55. Recuperado de <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2014/mim141g.pdf>

Flores, W., Meléndez, J., Quiroz, R. (2010). Cirrosis Hepática (trabajo de grado, Universidad Nacional Autónoma de México). Recuperado de es.scribd.com/.../FISIOPATOLOGIA-DE-LA-CIRROSIS-HEPATICA

García, M., y Zurita, A. (2010). *Protocolos de la AEP. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica*. España. Editorial Ergón S.A.

Hierro, A., Hano, Olga., y González, L (septiembre de 2012). Evaluación nutricional de pacientes cirróticos compensados. *Revista Cubana de Medicina*. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232012000300002

Lanas, L., Garcia, M., Polo, M., Ponce, I., y Alonso, M. (2009). Time trends and impact of upper and lower gastrointestinal bleeding and perforation in clinical practice. *Am J Gastroenterol*, (104), 1633-164. Doi: 10.1038/ajg.2009.164

Landa-Galván, H., & del P. Milke-García, M., & León-Oviedo, C., & Gutiérrez-Reyes, G., & Higuera-de la Tijera, F., & Pérez-Hernández, J., & Serralde-Zúñiga, A. (2012). Evaluación del estado nutricional de pacientes con cirrosis hepática alcohólica atendidos en la Clínica de Hígado del Hospital General de México. *Nutrición Hospitalaria*. Recuperado de <http://www.redalyc.org/comocitar.oa?id=309226791029>

López, N. (2006). Pruebas de coagulación. *Acta Pediatr Mex*, 37(4), 241-245. Recuperado de <http://www.scielo.org.mx/pdf/apm/v37n4/2395-8235-apm-37-04-00241.pdf>

McPHEE, J. (2006). *Diagnóstico y tratamiento clínico*. México. Editorial Mc Graw Hill Interamericana.

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 16 de septiembre de 2019, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112008000600003&lng=es&tlng=es.

Oppenheimer, F y Deulofeu, R. (2007). ORGANITZACIÓ CATALANA DE TRASPLANTAMENTS. SERVEI CATALÀ DE LA SALUT SOCIETAT CATALANA DE TRASPLANTAMENT. *BUTLLETI Transplantament*, (38), 1-16. Recuperado de http://www.sctransplant.org/doc/boletin/boletin_38_cast.pdf

Organización Mundial De La Salud. (2018). *Malnutrición*. Recuperado de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/malnutrition>

Piñol, F., y Jiménez, G. (2008). GASTROPATÍA SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN PORTAL. ACTUALIZACIÓN. *Instituto de Gastroenterología*. Recuperado de <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v37n3/med06398.pdf>

Ramírez, D., Almanza, D., y Ángel, L. (2015). Estimación del agua corporal total y del peso seco, usando impedancia bioeléctrica tetrapolar de multifrecuencia (BIA-4) en pacientes en hemodiálisis. *Revista de la Facultad de Medicina*, 63(1), 19-31. Doi: 10.15446/revfacmed.v63n1.41183

Ramírez, W., Meléndez, J., Quiroz, R. (2010). Cirrosis Hepática (trabajo de grado, Universidad Nacional Autónoma de México). Recuperado de es.scribd.com/.../FISIOPATOLOGIA-DE-LA-CIRROSIS-HEPATICA

Rivera, R., y Abilés J. (8 de octubre de 2012). Gastroenterología y Hepatología. *Soporte nutricional en el paciente con cirrosis hepática*. 35(8).

Rodríguez, A., Valencia, H., y Altamirano, J. (2008). Etiología y complicaciones de la cirrosis hepática en el Hospital Juárez de México. *Gastroenterología*. Recuperado de <https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2008/ju084d.pdf>

Romero, G., Anderson, H., Báez, M., y Zambrano, J. (2013). La dieta hiperproteica: su repercusión sobre albúmina sérica, líquido ascítico y estado nutricional en cirrosis. *Gen*, 67(1), 25-31. Recuperado el 18 de septiembre de 2019, de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-35032013000100007&lng=es&tlng=es

Romero, G., Anderson, H., y Lizarzabal, M. (2009). Evaluación Antropométrica: un instrumento útil en pacientes con enfermedad hepática crónica. *Gen*, 63(3), 163-166. Recuperado de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-35032009000300005&lng=es&tlng=es

Robles, B., Sáenz, M., y Torres, L. (2016). Estudios de antropología biológica. *Universidad Nacional Autónoma de México*. Recuperado de <http://www.revistas.unam.mx/index.php/eab>

Sanchez, W y Talwalkar, J. (2009). Cirrosis hepática. *American College of Gastroenterology*. Recuperado de <https://gi.org/patients/recursos-en-espanol/cirrosis-hepatica/>

Tai M., Goh K., Mohd S., Rampal, S., y Mahadeva, S. (24 de junio de 2010). Anthropometric, biochemical and clinical assessment of malnutrition in Malaysian patients with advanced cirrhosis. *Nutrition Journal*, 9(27) 27-33. Doi: <https://doi.org/10.1186/1475-2891-9-27>

Terminología básica en hepatología (glosario) (2017). *Asscat, Asociación Catalana de Enfermos de Hepatitis*. Recuperado de <http://asscat-hepatitis.org/terminologia-basica-en-hepatologia-glosario/>

Valer, P., & Ruiz del Árbol, L. (2004). Ascitis. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 96(9), 667. Recuperado en 18 de septiembre de 2019, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082004000900010&lng=es&tlng=es

Viera, P., De-Souza, D., & Oilveira, L. (2013). EVALUACIÓN NUTRICIONAL EN CIRROSIS HEPÁTICA; LOS PARÁMETROS CLÍNICOS, ANTROPOMÉTRICOS, BIOQUÍMICOS Y HEMATOLÓGICOS. *Nutrición hospitalaria: Órgano oficial de la Sociedad española de nutrición parenteral y enteral*. 28(5), 1615-1621. Recuperado de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4613294>

www.bdigital.ula.ve

Anexos

www.bdigital.ula.ve

ANEXO A



UNIVERSIDAD DE LOS ANDES FACULTAD DE MEDICINA ESCUELA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA



CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____

C.I.: _____

Domiciliado en: _____

Declaro:

Que se me ha informado sobre la necesidad de mi colaboración en el desarrollo del trabajo de investigación que lleva por título: **ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA QUE ASISTEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL IAHULA**, al respecto, la Universitaria Vergel, Maria me ha explicado que:

El objetivo principal de la investigación es “Determinar el estado nutricional de los pacientes con cirrosis hepática que acuden a la consulta externa del servicio de gastroenterología del IAHULA”. Para obtener los datos se me realizará una anamnesis que consta de; datos demográficos, clínicos, bioquímicos y una evaluación antropométrica.

He comprendido las explicaciones que se me han proporcionado en un lenguaje claro y sencillo, y el facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado. También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance de mi colaboración, y en tales condiciones.

CONSIENTO

Nombre: _____

Firma: _____

Fecha: _____



ANEXO B

Universidad de los Andes
Facultad de Medicina
Escuela de Nutrición y Dietética



ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA QUE ACUDEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL IAHULA.

Edad: _____ Sexo: _____ Procedencia: _____.

Tiempo de diagnóstico de la Enfermedad: _____.

Antecedentes Personales:

:

_____.

_____.

Antecedentes Psicobiológicos:

Alcohol _____ Tabaquismo _____ Chimoicos: _____ Otros: _____.

Antropometría:

Peso _____ Talla _____ IMC _____ Perímetro Abdominal _____.

Complicaciones:

Ascitis: _____ Encefalopatías: _____ Varices Esofágicas: _____ Otros: _____.

Laboratorios: Bilirrubina Total: _____ Albúmina: _____ Tp: _____.

Escala Child –Pugh:

Puntos:	Clase:
Supervivencia al 1Año:	Supervivencia a los 2años:

ANEXO C

Tabla 2. Estado Nutricional Según Género Del Paciente

		Género Del Paciente				Total	
		Femenino		Masculino			
		No.	%	No.	%	No.	%
ESTADO NUTRICIONAL	Bajo Peso	4	10.0	11	27.5	15	37.5
	Normal	8	20.0	8	20.0	16	40.0
	Sobre Peso	4	10.0	3	7.5	7	17.5
	Obesidad Mórbida	1	2.5	1	2.5	2	5.0
Total		17	42.5	23	57.5	40	100.0

Fuente: Evaluación antropométrica realizada a los pacientes con cirrosis hepática que acuden a la consulta externa de la unidad de gastroenterología del IAHULA. Mérida, Edo. Mérida. De Mayo a julio de 2019.

www.bdigital.ula.ve

ANEXO D

Tabla 3. Escala De Child-Pugh Según Estado Nutricional

		Escala de Child-Pugh						Total	
		Buena Función Hepática		Función Hepática Intermedia		Mala Función Hepática			
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
ESTADO NUTRICIONAL	Bajo Peso	4	10.0	8	20.0	3	7.5	15	37.5
	Normal	3	7.5	8	20.0	5	12.5	16	40.0
	Sobre Peso	4	10.0	2	5.0	1	2.5	7	17.5
	Obesidad Mórbida			1	2.5	1	2.5	2	5.0
Total		11	27.5	19	47.5	10	25.0	40	100.0

Fuente: Encuesta para determinar el estado nutricional de pacientes con cirrosis hepática. Mérida, Edo. Mérida. De Mayo a julio de 2019.

www.bdigital.ula.ve

ANEXO E

Tabla 4. Estado Nutricional Según Albúmina Del Paciente (g/dL)

		ALBUMINA DEL PACIENTE (g/dL)				Total	
		Hipoalbuminemia		Normal			
		No.	%	No.	%	No.	%
		ESTADO NUTRICIONAL	Bajo Peso	12	30.0	3	7.5
Normal	11		27.5	5	12.5	16	40.0
Sobre Peso	3		7.5	4	10.0	7	17.5
Obesidad Morbida	1		2.5	1	2.5	2	5.0
Total	27		67.5	13	32.5	40	100.0

Fuente: Encuesta para determinar el estado nutricional de pacientes con cirrosis hepática. Mérida, Edo. Mérida. De Mayo a julio de 2019.

www.bdigital.ula.ve

ANEXO F

Tabla 5. Complicaciones del paciente

	No.	%
ascitis	12	30.0
varice esofágica	1	2.5
edema	2	5.0
ascitis/encefalopatía	2	5.0
ascitis/varice esofágica	3	7.5
ascitis/edema	9	22.5
varice esofágica/edema	1	2.5
ascitis/encefalopatía/edema	3	7.5
ascitis/varice esofágica/edema	1	2.5
ascitis/encefalopatía/varice esofágica/edema	2	5.0
no presenta	4	10.0
Total	40	100.0

Fuente: Encuesta para determinar el estado nutricional de pacientes con cirrosis hepática. Mérida, Edo. Mérida. De Mayo a julio de 2019.

www.bdigital.ula.ve

ANEXO G

Prueba de Kendall's tau-c.

		Value	Asymp. Std. Error ^a	Approx. T ^b	Approx. Sig.
Ordinal by Ordinal	Kendall's tau-c	-.017	.142	-.119	.906
N of Valid Cases		40			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

Estadísticas

	Mean	Std. Deviation
EDAD DEL PACIENTE	58.88	15.259
PESO DEL PACIENTE (kg)	62.2700	16.94311
TALLA DEL PACIENTE (m)	1.6497	.09981
TIEMPO DE PROTROMBINA (seg)	17.0498	5.41889
PERÍMETRO ABDOMINAL (cm)	94.3750	14.65985
TIEMPO DE DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD (Meses)	26.95	37.537
BILIRRUBINA TOTAL DEL PACIENTE (mg)	3.2415	5.35545
ALBUMINA DEL PACIENTE (g/dL)	2.9400	.83470

Albúmina del paciente (g/dl)

Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
2.94	.83	1.50	4.20

Albúmina del paciente (g/dL)

	No.	%
Hipoalbuminemia	27	67.5
Normal	13	32.5
Total	40	100.0

Bilirrubina total del paciente (mg)				
	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Normal	15	37.5	37.5	37.5
Hiperbilirrubinemia	25	62.5	62.5	100.0
Total	40	100.0	100.0	

Antecedentes personales		
	No.	%
HTA	10	25.0
asma	2	5.0
diabetes	3	7.5
hepatitis c	1	2.5
hepatitis A	2	5.0
cancer de mama	1	2.5
alzheimer	1	2.5
HTA/asma	2	5.0
HTA/diabetes	3	7.5
HTA/ALERGIA	1	2.5
diabetes/alergia	1	2.5
HTA/diabetes/asma	1	2.5
HTA/diabetes/hepatitis c	1	2.5
HTA/diabetes/alzheimer	1	2.5
no presenta	10	25.0
Total	40	100.0

Hábitos psicobiológicos

	No.	%
alcohol	5	12.5
cafe	9	22.5
alcohol/tabaquicos	5	12.5
alcohol/chimoicos	1	2.5
alcohol/droga	1	2.5
alcohol/cafe	3	7.5
tabaquicos/cafe	8	20.0
alcohol/tabaquicos/chimoicos	1	2.5
alcohol/tabaquicos/cafe	2	5.0
alcohol/chimoicos/cafe	1	2.5
alcohol/tabaquicos/chimoicos/cafe	1	2.5
alcohol/tabaquicos/droga/cafe	1	2.5
no presenta	2	5.0
Total	40	100.0