

## REPOSITORIO ACADÉMICO DIGITAL INSTITUCIONAL

# ***“EL ANÁLISIS VECTORIAL DE IMPEDANCIA BIOELÉCTRICA ES UN MEJOR MÉTODO PARA LA EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA”***

**Autor: Astrid Ruiz Margáin**

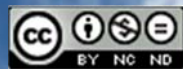
Tesis presentada para obtener el título de:  
**Licenciada en Nutrición**

Nombre del asesor:  
**Dr. Aldo Torre Delgadillo**

Este documento está disponible para su consulta en el Repositorio Académico Digital Institucional de la Universidad Vasco de Quiroga, cuyo objetivo es integrar, organizar, almacenar, preservar y difundir en formato digital la producción intelectual resultante de la actividad académica, científica e investigadora de los diferentes campus de la universidad, para beneficio de la comunidad universitaria.

Esta iniciativa está a cargo del Centro de Información y Documentación “Dr. Silvio Zavala” que lleva adelante las tareas de gestión y coordinación para la concreción de los objetivos planteados.

Esta Tesis se publica bajo licencia Creative Commons de tipo “Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada”, se permite su consulta siempre y cuando se mantenga el reconocimiento de sus autores, no se haga uso comercial de las obras derivadas.





**UNIVERSIDAD VASCO DE QUIROGA**

**ESCUELA DE NUTRICIÓN**

**Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición  
"Salvador Zubirán"**

**EL ANÁLISIS VECTORIAL DE IMPEDANCIA BIOELÉCTRICA ES UN  
MEJOR MÉTODO PARA LA EVALUACIÓN DEL ESTADO  
NUTRICIONAL EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA**

**TESIS**

Para obtener el título de  
**Licenciada en Nutrición**

Presenta:  
**Astrid Ruiz Margáin**

**TUTORES**  
**Dr. Aldo Torre Delgadillo**  
**Dra. Pilar Milke García**

# INDICE

<b>1. MARCO TEÓRICO</b> .....	1
<b>1.1 CIRROSIS</b> .....	1
1.1.1 Definición .....	1
1.1.2 Epidemiología.....	1
1.1.3 Fisiopatología de las características clínicas y bioquímicas en la cirrosis.....	2
1.1.4 Historia natural .....	4
1.1.5 Caracterización de la severidad del daño hepático.....	6
<b>1.2 DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA</b> .....	8
1.2.1 Etiología de la desnutrición.....	9
1.2.1.1 Disminución de la ingesta.....	9
1.2.1.2 Malabsorción.....	10
1.2.1.3 Alteración en el metabolismo de los macronutrientos.....	11
1.2.1.4 Hipermetabolismo.....	11
1.2.2 Impacto de la desnutrición en el paciente con cirrosis hepática.....	11
<b>1.3 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL</b> .....	13
1.3.1 Índice de masa corporal.....	13
1.3.2 Circunferencia media de brazo y pliegue cutáneo tricipital.....	14
1.3.3 Evaluación global subjetiva.....	15
1.3.4 Dinamometría.....	17
<b>1.4 IMPEDANCIA BIOLÉCTRICA PARA EVALUAR EL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA</b> .....	17
1.4.1 Análisis convencional de impedancia bioeléctrica (BIA) .....	18
1.4.2 Análisis vectorial de impedancia bioeléctrica (BIVA) .....	19

<b>2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACION .....</b>	<b>23</b>
<b>3. OBJETIVO .....</b>	<b>24</b>
<b>4. MATERIAL Y MÉTODOS .....</b>	<b>25</b>
<b>5. RESULTADOS .....</b>	<b>28</b>
<b>6. DISCUSIÓN .....</b>	<b>35</b>
<b>7. CONCLUSIONES .....</b>	<b>40</b>
<b>8. BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>41</b>

## **INDICE DE TABLAS Y FIGURAS**

### **TABLAS**

<b>Tabla 1</b> Clasificación de Child-Pugh .....	<b>6</b>
<b>Tabla 2</b> Fórmula para calcular la puntuación de MELD .....	<b>8</b>
<b>Tabla 3</b> Características demográficas y clínicas de la población .....	<b>29</b>
<b>Tabla 4</b> Porcentaje de desnutrición de acuerdo a los diferentes métodos de evaluación nutricional .....	<b>30</b>

### **FIGURAS**

<b>Figura 1</b> Algoritmo de evaluación global subjetiva para determinar el estado nutricional en pacientes con cirrosis hepática .....	16
<b>Figura 2</b> Gráfica RXc .....	20
<b>Figura 3</b> Vectores de impedancia de la población mexicana sobre las elipses originales de población de origen caucásico .....	21
<b>Figura 4</b> Vectores de impedancia antes y después del tratamiento con diuréticos o paracentesis .....	23
<b>Figura 5</b> Interpretación de la gráfica RXc .....	31
<b>Figura 6</b> Gráfica RXc para Child-Pugh .....	32
<b>Figura 7</b> Gráfica RXc para IMC .....	33
<b>Figura 8</b> Gráfica RXc para PT y BIA.....	34
<b>Figura 9</b> Gráfica RXc para CMB y albúmina.....	35

## **DEDICATORIA**

A mi papá por ser mi ejemplo.

A mi mamá, por apoyarme en todo momento, por su constante motivación, por dejar todo a un lado para que yo sea quien soy el día de hoy. Por darme una vida llena de cariño y felicidad. Gracias mamá por hacerme una persona de bien, la educación y valores que me das dado han sido fundamentales para mí y sé que tengo un futuro prometedor gracias a ti.

A mi hermana por ser un ejemplo de trabajo arduo y de nobleza, por su apoyo incondicional, por compartir tantos momentos conmigo. Gracias por estar siempre ahí cuando te necesito.

A mi tía Nuri por todo el tiempo que me ha dedicado, por todo su apoyo, por su cariño, por su compañía y por siempre estar ahí para resolver todos mis problemas y enseñarme todo lo he necesitado.

A Pepe Cruz por su gran apoyo en mi formación académica y mi estancia en el Instituto.

Gracias, no podría sin ustedes.

A mis tutores, el Dr. Aldo Torre por su paciencia, por creer en mí y darme tantas oportunidades para impulsar mi desarrollo profesional. Y la Dra. Pilar Milke por darme la oportunidad de entrar al Instituto y por ser mi apoyo profesional y personal dentro del mismo. Ambos grandes personas con quienes ha sido un honor poder trabajar.

A la Dra. Ángeles Espinosa parte fundamental del este trabajo, por todo el tiempo que ha dedicado a enseñarme.

A mis maestras de Licenciatura Ale Taboada, Mariana Tinajero y Marycarmen Ramírez, que durante mi tiempo en la Universidad me apoyaron en todo, gracias por su ejemplo y sus enseñanzas.

A Ricardo por ayudarme con este trabajo, por su paciencia, por su apoyo, por escucharme, por darme ánimo todos los días para alcanzar mis metas y por mostrarme día a día amor incondicional.

Me considero una persona verdaderamente afortunada y no puedo más que agradecer infinitamente el tener a tantas personas tan maravillosas que a lo largo de mi vida me han apoyado y me han llevado a ser quien soy el día de hoy.

¡Gracias!

# **1. MARCO TEÓRICO**

## **1.1 CIRROSIS**

### **1.1.1 Definición**

La cirrosis es el estadio final de la inflamación crónica al parénquima hepático ocasionada por diferentes enfermedades hepáticas. Se caracteriza a nivel histológico como un depósito masivo de fibras de colágeno, formación de nódulos de regeneración y disminución en los hepatocitos funcionales.<sup>1</sup>

### **1.1.2 Epidemiología**

La cirrosis y otras enfermedades del hígado constituyen la cuarta causa de muerte en la población mexicana, siendo la tercera en hombres y la sexta en mujeres. Afecta principalmente a la población comprendida entre 25 y 55 años de edad, lo que representa la población más productiva en todos los aspectos y ocasiona altos costos a los sistemas de salud.

En México las principales causas de cirrosis son la infección crónica por virus C de hepatitis, la esteatohepatitis no alcohólica y la ingestión crónica de alcohol.

En nuestro país la prevalencia de sobrepeso es de 60% y de obesidad 30%; esto se relaciona con el síndrome metabólico y éste a su vez con la resistencia a la insulina, que es la base fisiopatológica para la esteatohepatitis no alcohólica y por lo tanto se espera que en los años venideros los casos de cirrosis ocasionados por esta patología aumenten de manera considerable en nuestra población.<sup>2</sup>

### **1.1.3 Fisiopatología de las características clínicas y bioquímicas en la cirrosis**

Desde el punto de vista clínico y bioquímico, conforme progresa el daño hepático se pueden observar manifestaciones derivadas de una pérdida de la función hepatocelular y de la hipertensión portal.

La pérdida de la función hepatocelular se manifiesta como falla en la síntesis de sustancias y como dificultad en el metabolismo de la bilirrubina. Cuando la cirrosis se encuentra en un estado avanzado, existe disminución en la síntesis de proteínas como la albúmina, factores de coagulación y proteínas relacionadas con el metabolismo del colesterol. La falla en el metabolismo de la bilirrubina clínicamente se manifiesta como ictericia e hiperbilirrubinemia en los estudios de laboratorio.<sup>3</sup>

Normalmente la circulación del hígado depende de dos estructuras vasculares: la vena porta y la arteria hepática. La vena porta proporciona aproximadamente el 75% del flujo sanguíneo al hígado, llevando los nutrientes absorbidos del intestino a través de los vasos mesentéricos y algunas sustancias de desecho como el amonio al hígado, en donde se realizan funciones de metabolismo de esos nutrientes y depuración de algunas sustancias nocivas. La arteria hepática aporta el otro 25% del flujo sanguíneo, proporcionando sangre oxigenada. La circulación dentro del hígado se efectúa a través de los sinusoides hepáticos y posteriormente la sangre sale a través de las venas suprahepáticas hasta la vena cava inferior y de ahí hasta el corazón en donde se efectúa el ciclo cardiaco



nuevamente. En un paciente con cirrosis, la microarquitectura hepática se distorsiona afectando la disposición de los sinusoides hepáticos y de esta manera, alterando el flujo sanguíneo a través de los mismos. Esto causa un aumento en la resistencia al flujo sanguíneo que origina aumento en la presión a nivel de la vena porta que se conoce como hipertensión portal. Al aumentar la presión en este sistema circulatorio, la sangre se deriva a otros sistemas venosos a nivel gástrico, esofágico y rectal, originando finalmente várices esofágicas, gástricas y hemorroidales. En estos pacientes ocurre sobreactivación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático, lo que produce un aumento en las concentraciones séricas de angiotensina, aldosterona, norepinefrina y de otras sustancias derivadas del metabolismo del óxido nítrico que, a su vez, causa deterioro de la hemodinámica sistémica que se refleja como hipotensión arterial en estadios avanzados de cirrosis y disminución en el flujo sanguíneo a nivel de ciertos territorios vasculares debido a vasoconstricción y que a su vez ocasiona síndrome hepatorenal (vasoconstricción de las arterias renales), mayor deterioro en la función hepática y encefalopatía hepática (vasoconstricción de arterias cerebrales), entre otras.

Otra de las manifestaciones de la hipertensión portal es la presencia de líquido en la cavidad peritoneal, conocida como ascitis.

Como efecto de la derivación del flujo sanguíneo de la vena porta a otros territorios vasculares como a la vena esplénica, ocurre hipertrofia del bazo e hiperesplenismo, lo cual se relaciona con disminución de las cifras de leucocitos y plaquetas en sangre periférica.<sup>4</sup>

#### **1.1.4 Historia natural**

La historia natural de la cirrosis se caracteriza por un curso indolente hasta que se presentan las manifestaciones de insuficiencia hepatocelular e hipertensión portal. De acuerdo a la presencia de complicaciones como la ascitis, encefalopatía hepática, ictericia o hemorragia variceal, la cirrosis se puede clasificar como compensada cuando no existen estas complicaciones, o descompensada si no estas complicaciones.

La importancia de esta clasificación radica en que en los pacientes con cirrosis compensada la sobrevida media es alrededor de 10-12 años. La supervivencia acumulada mientras están los pacientes en la fase compensada es de 78% a 20 años y el tiempo medio para que ocurriese la descompensación fue de 10 años. Por el contrario en los pacientes en fase descompensada la supervivencia media es de tan sólo dos años.<sup>5</sup>

Así mismo existen diferentes fases en la cirrosis compensada y descompensada como se explica a continuación:

Cirrosis compensada:

Estadio 1. Sin várices esofágicas: A 5 años el 21% de los pacientes desarrollan várices esofágicas, ascitis 13% y muerte 7%.

Estadio 2. Presencia de várices esofágicas: durante la evolución a 5 años estos pacientes desarrollan ascitis en el 25%, hemorragia 10% y muerte en el 8%.

Cirrosis descompensada

Estadio 3. Hemorragia sin ascitis: La mortalidad a 5 años en este grupo de pacientes es del 19% y el 36% de ellos desarrollan ascitis.

Estadio 4. Ascitis sin hemorragia: la mortalidad a 5 años fue del 45% en este grupo de pacientes y la tasa de hemorragia fue de 17%.

Estadio 5. Ascitis más hemorragia variceal: La mortalidad a 5 años en este grupo de pacientes fue de 56%.

Teniendo en cuenta los datos estadísticos en cada uno de los estadios en cirrosis compensada y descompensada, resulta extremadamente importante conocer los predictores de descompensación en los pacientes con cirrosis hepática. En un estudio con este fin, se encontró que los predictores de descompensación en pacientes con cirrosis fueron el gradiente de presión hepático venoso, la albúmina, el MELD y el índice de masa corporal.<sup>3</sup>

Finalmente como una complicación agregada, los pacientes con cirrosis hepática pueden desarrollar carcinoma hepatocelular, con una incidencia a 5 años de 15-17% .

Aunque no evaluada de manera adecuada en los diferentes estudios en los pacientes con cirrosis, se ha descrito que la desnutrición desempeña un papel fundamental en la evolución de la enfermedad en estos pacientes y por lo tanto, realizar el adecuado diagnóstico es fundamental para brindar un apoyo nutricional oportuno y suficiente.<sup>5</sup>

### 1.1.5 Caracterización de la severidad del daño hepático

Una de las interrogantes que se plantea el clínico al momento de evaluar a los pacientes con cirrosis hepática es el grado de función hepática remanente. Esto ha sido evaluado mediante dos escalas: la escala de Child-Pugh (CP) y la de MELD (Model for End-Stage Liver Disease).

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

La clasificación de Child-Turcotte y posteriormente Child-Pugh fueron inicialmente propuestas para la evaluación de cirugía para hipertensión portal, aunque a lo largo de los años se ha demostrado su valor en muchas otras situaciones que involucran a la cirrosis. Particularmente CP ha demostrado tener un valor pronóstico independiente en ruptura de várices, encefalopatía hepática subclínica, carcinoma hepatocelular, cirugía de hígado, cirrosis alcohólica, entre otros.<sup>6</sup>

**Tabla 1.** Clasificación de Child-Pugh.

Parámetros	Puntos asignados		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina mg/dL	≤ 2	2-3	≥3

Albúmina	>3.5	2.8-3.5	<2.8
Tiempo de protrombina *Segundos sobre el control	1-3	4-6	>6
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4

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

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

La escala de MELD fue utilizada originalmente para predecir mortalidad después de la colocación shunt portosistémico intrahepático transyugular para disminuir la presión portal y en la actualidad se utiliza principalmente para la priorización en la asignación de un órgano para trasplante hepático. A mayor puntuación de MELD, significa mayor gravedad de la enfermedad y por lo tanto, son pacientes que deben recibir prioritariamente un trasplante hepático.<sup>6,7</sup>

Este modelo incluye tres variables: la cifra de bilirrubinas totales en sangre, la creatinina sérica y el INR (International Normalized Ratio) que es un índice que estandariza los resultados del tiempo de protrombina del paciente con un control. El MELD es calculado mediante la siguiente fórmula<sup>7</sup>:

<b>Tabla 2. Fórmula para calcular la puntuación de MELD</b>
<b>MELD = 3.78[Ln bilirrubina sérica (mg/dL)] + 11.2[Ln INR] + 9.57[Ln creatinina sérica (mg/dL)] + 6.43</b>

## **1.2 DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTE CON CIRROSIS HEPÁTICA**

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

La prevalencia de desnutrición en cirrosis oscila entre el 10 y 100% de los pacientes. Estas variaciones se deben a la heterogeneidad de los métodos de evaluación nutricional en estos pacientes, la falta de un “estándar de oro”, la definición de desnutrición que se elija, la etiología de la cirrosis y el estadio de la enfermedad. Cuando se utilizan métodos bioquímicos como proteínas viscerales o marcadores inmunológicos en la evaluación nutricional se informa una alta prevalencia de desnutrición debido a que no éstas reflejan adecuadamente el estado de nutrición sino más bien un deterioro de la función sintética del hígado;

en cambio, cuando se utilizan métodos antropométricos la prevalencia es mucho menor, sobre todo cuando el paciente presenta ascitis, ya que el peso puede ser considerablemente mayor, a expensas de una retención hídrica.<sup>8</sup>

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

Un estudio que evaluó 79 pacientes cirróticos encontró una depleción significativa de grasa y masa celular, principalmente en pacientes con enfermedad moderada a severa y un hallazgo importante es que también encontró una depleción significativa en pacientes Child A, principalmente depleción de grasa.<sup>9</sup>

### **1.2.1 Etiología de la desnutrición**

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

#### **1.2.1.1 Disminución de la ingesta**

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

La presencia de ascitis puede provocar saciedad temprana por el efecto mecánico que provoca el líquido de ascitis ejerciendo presión sobre el estómago. Además la

presencia de sobrepoblación bacteriana y la polifarmacia de estos pacientes pueden causar molestias gastrointestinales, especialmente náusea, reduciendo considerablemente la ingestión de alimentos.

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

Además se ha observado en los pacientes con cirrosis un aumento en la concentración sérica de factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ), una citocina con propiedades anorexígenicas.

#### 1.2.1.2 Malabsorción

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



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

#### *1.2.1.3 Alteración en el metabolismo de los macronutrientos*

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

#### *1.2.1.4 Hipermetabolismo*

Se ha informado que entre un 15 y 30% de los pacientes con cirrosis se encuentran hipermetabólicos. Las causas del hipermetabolismo en estos pacientes no son claras. Algunas evidencias sugieren que puede ser originado por el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático como parte de la circulación hiperdinámica observada en estos pacientes.<sup>8-11</sup>

### **1.2.2 Impacto de la desnutrición en el paciente con cirrosis hepática**

Diversos estudios han mostrado que la desnutrición en el paciente con cirrosis se relaciona con mortalidad elevada y con el desenlace quirúrgico y post-trasplante. Además aumenta el desarrollo de complicaciones como ascitis refractaria,

peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía hepática y síndrome hepatorenal.<sup>11-16</sup>

Un estudio que incluyó pacientes clasificados como Child A, demostró que la desnutrición aún en estadios tempranos de la enfermedad tenía implicaciones importantes en el pronóstico de los pacientes; así, los pacientes con cirrosis hepática clasificada como Child A que estaban desnutridos tenían un 20% de mortalidad a un año, mientras que la mortalidad a un año en los pacientes bien nutridos fue nula; este mismo estudio encontró que el 65% de los pacientes desnutridos desarrollaron complicaciones comparados con el 11% de los pacientes bien nutridos.<sup>17</sup>

Ha sido ampliamente documentado que la morbimortalidad en el paciente cirrótico es más alta que la población en general cuando son sometidos a cirugía de cualquier tipo; muchos estudios han informado que además del estadio de la enfermedad, otro factor que tiene un importante papel es la desnutrición que puede origina menor resistencia a las infecciones, retraso en la cicatrización, etc. Además la desnutrición en los pacientes sometidos a trasplante hepático se asocia con mayores complicaciones y mayor mortalidad postoperatoria.<sup>18</sup>

Varios estudios han demostrado que la calidad de vida se ve disminuida en los pacientes cirróticos. Un estudio reciente evaluó la calidad de vida de pacientes cirróticos desnutridos mediante el cuestionario SF-36, mismo que ha sido ampliamente utilizado y validado en diversas poblaciones encontró que estos pacientes tenían valores significativamente bajos en todas las escalas del

cuestionario (función física, salud general, vitalidad, salud mental, papel emocional y físico) únicamente tenía valores normales en la percepción de función social y dolor.<sup>19</sup>

### **1.3 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON CIRROSIS HEPÁTICA**

Se han utilizado muchos métodos para la evaluación del estado nutricional en pacientes cirróticos, pero hasta el momento no existe un estándar de oro para la evaluación nutricional debido a que las características clínicas propias de la cirrosis como la retención hídrica y la insuficiencia hepática causan un sesgo en la mayoría de los métodos.<sup>12</sup>

A continuación se explican los métodos más comúnmente utilizados en pacientes cirróticos.

#### **1.3.1 Índice de masa corporal**

El índice de masa corporal o IMC es un índice nutricional sencillo y ampliamente utilizado para la evaluación nutricional. Toma en cuenta el peso y la talla del paciente en una sencilla fórmula:  $\text{peso (kg)} / \text{talla (m)}^2$ . El uso de IMC en pacientes cirróticos ha sido desacreditado por arrojar valores falsamente elevados debido a que el peso en estos pacientes puede estar incrementado por la retención hídrica y no precisamente por un buen estado nutricional.

Debido a que los parámetros normales de IMC no son útiles en pacientes cirróticos, en el año 2006 Campillo et al. propusieron nuevos parámetros para valorar el IMC tomando en cuenta la presencia de ascitis; así, los pacientes se consideran desnutridos con un IMC menor a 22 kg/m<sup>2</sup> en presencia de ascitis leve, un IMC menor a 23 kg/m<sup>2</sup> en presencia de ascitis moderada y un IMC menor a 25 kg/m<sup>2</sup> en presencia de ascitis severa.

A pesar de que estos nuevos parámetros de IMC para pacientes cirróticos con ascitis mejoran el diagnóstico nutricional, este método sigue teniendo un valor limitado debido a que no toma en cuenta la presencia de edema periférico, a que existen grandes variaciones en cuando a la cantidad de líquido de ascitis entre un paciente y otro y a variaciones en la clasificación de ascitis por parte del médico.<sup>20</sup>

### **1.3.2 Circunferencia media de brazo y pliegue cutáneo tricipital**

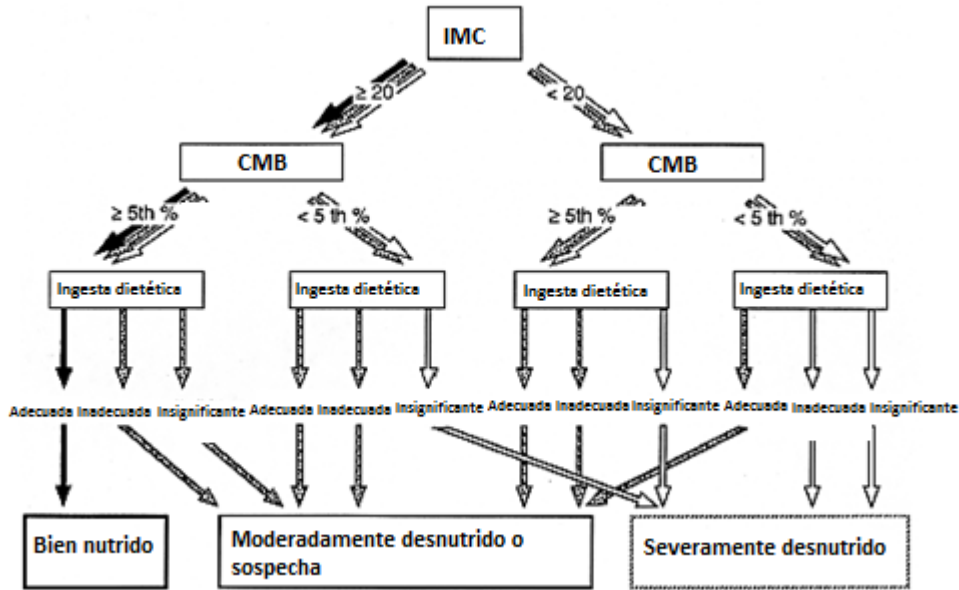
El pliegue cutáneo tricipital (PCT) evalúa la reserva de grasa, mientras que la circunferencia media de brazo refleja la reserva muscular. Estos métodos antropométricos han sido ampliamente utilizados en pacientes cirróticos, ambos métodos parecen ser útiles en la detección de desnutrición en pacientes con cirrosis, pero aun así, no pueden considerarse como el método ideal debido a que los valores obtenidos pueden verse afectados si el paciente presenta edema de miembros superiores y además requiere que la persona que realiza la evaluación conozca bien la técnica y haya recibido una estandarización para no arrojar valores incorrectos. Asimismo cuando la causa de la cirrosis es esteatohepatitis

no alcohólica cuya prevalencia ha ido aumentando, los pacientes por lo general presentan obesidad por lo que estos dos métodos antropométricos no son confiables.<sup>21,22</sup>

### **1.3.3 Evaluación global subjetiva**

La evaluación global subjetiva es una herramienta de evaluación nutricional ampliamente utilizada que estima el estado nutricional basándose en preguntas simples y signos físicos. Reúne información sobre la ingestión de alimentos, cambios en el peso corporal, y síntomas gastrointestinales, e incluye una breve exploración física que busca signos de depleción de grasa y músculo y la presencia de edema o ascitis. A pesar de que este método ha sido utilizado de manera exitosa en pacientes de medicina general y pacientes quirúrgicos, se ha cuestionado su aplicabilidad en la población cirrótica. Varios estudios han mostrado que puede arrojar un diagnóstico erróneo en un 25 hasta un 65% de los pacientes.

En 2006 Morgan et al publicaron la evaluación global subjetiva modificada para cirrosis en donde proponen el siguiente algoritmo:



**Figura 1.** Algoritmo de evaluación global subjetiva para determinar el estado nutricional en pacientes con cirrosis hepática.

Aun con la modificación de esta evaluación, este método sigue siendo limitado debido a que como se puede observar el algoritmo comienza con IMC por arriba y por debajo de  $20 \text{ kg/m}^2$  que como se mencionó anteriormente su valor puede verse afectado por el aumento de peso secundario a la retención hídrica. Posteriormente el algoritmo incluyó la CMB que en presencia de edema periférico arroja valores erróneos y por último toma en cuenta la ingestión dietética del paciente, que como bien el nombre del método lo indica, puede ser muy subjetiva y varía de acuerdo a la percepción del paciente; por lo tanto este método no es útil para evaluar el estado nutricional en pacientes cirróticos.<sup>23</sup>

#### **1.3.4 Dinamometría.**

La dinamometría evalúa la reserva muscular de proteína mediante la evaluación de la fuerza muscular en contracción voluntaria y es considerada como un buen indicador nutricional. Se ha utilizado principalmente en pacientes geriátricos y recientemente se ha utilizado en pacientes cirróticos.

Un estudio que comparó evaluación global subjetiva, dinamometría y un índice nutricional propuesto por los autores encontró que la dinamometría fue superior en la detección de desnutrición y en la predicción de complicaciones.

Una de las limitantes que tiene este método es que no puede realizarse en pacientes con encefalopatía clínica, e incluso las formas mínimas de encefalopatía pueden afectar el resultado debido a las alteraciones cognitivas y motoras. Por otro lado muchos pacientes pueden presentar disminución en la función muscular propia de la edad y no necesariamente desnutrición por lo cual este método puede llegar a sobrestimar la presencia de desnutrición.<sup>24</sup>

#### **1.4 IMPEDANCIA BIOELÉCTRICA PARA EVALUAR EL ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA**

El análisis por impedancia bioeléctrica o bioimpedancia (BIA) comprende la medición de la impedancia del cuerpo humano a una corriente alterna. No mide directamente la composición corporal, sino que la estima basándose en las propiedades conductivas de los diferentes tejidos biológicos. Los tejidos que

contienen mayor cantidad de agua y electrolitos como el líquido cefalorraquídeo, la sangre y los músculos son altamente conductores mientras el tejido adiposo, los huesos y los espacios llenos de aire tienen una resistencia elevada.<sup>25</sup>

La prueba de BIA consiste en colocar dos electrodos distales emisores o sensores de la corriente las manos y dos en los pies. El equipo o impedanciómetro arroja tres valores directos que son resistencia, reactancia y ángulo de fase. La resistencia (R) es la oposición de los fluidos al paso de la corriente alterna, y está inversamente relacionada con el contenido de agua y electrolitos, la reactancia ( $X_c$ ) es la fuerza ejercida por la polaridad de las membranas celulares que se opone al paso de corriente de un conductor y el ángulo de fase es el arco tangente entre resistencia y reactancia.<sup>26</sup>

#### **1.4.1 Análisis convencional de impedancia bioeléctrica (BIA)**

Para estimar los compartimentos corporales mediante BIA es necesario utilizar un software proporcionado por el proveedor del impedanciómetro, se introducen los datos arrojados de reactancia y resistencia y algunos datos del paciente como peso, talla, edad, actividad física, género y raza.

El análisis arroja datos de masa grasa, masa libre de grasa, masa celular corporal, masa extracelular y líquidos corporales como valores indirectos de composición corporal en donde se utilizan ecuaciones de regresión que estiman la composición corporal basadas en los compartimentos de población sana. Estas estimaciones



no son apropiadas en pacientes que se encuentran en extremos de composición corporal y con alteraciones en el balance hídrico.<sup>27</sup>

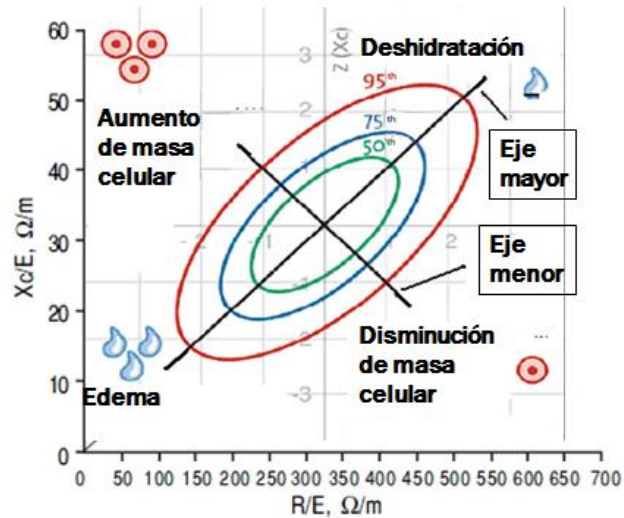
Las ecuaciones de regresión de BIA se basan en el paradigma que asume que el cuerpo es un conductor isotrópico con un área de sección y longitud uniforme.

Numerosos estudios han utilizado BIA para la evaluación del estado nutricional en pacientes cirróticos pero se ha visto que este método es de utilidad limitada debido a la presencia de ascitis y edema que hacen las estimaciones de las ecuaciones de regresión poco confiables sobre y subestimando mediciones de la composición corporal.<sup>28</sup>

#### **1.4.2 Análisis vectorial de impedancia bioeléctrica (BIVA)**

En 1998 Piccoli et al propusieron un nuevo método para analizar los valores directos que arroja la impedancia. Este método supera la necesidad de predicciones realizadas por las ecuaciones de regresión en la BIA tradicional, utiliza la gráfica de los parámetros de impedancia de resistencia (R) y reactancia (Xc) normalizados para la altura como un vector bivariado en la gráfica RXc, y proporciona información sobre los cambios en la hidratación de los tejidos y la masa de los tejidos blandos. En la gráfica R Xc se distinguen tres elipses de tolerancia correspondientes a las percentilas 50, 75 y 95 de la población sana de referencia. Un vector normal se espera que se ubique dentro de la elipse de

tolerancia de la percentila 75, por lo que los valores localizados fuera de esta elipse se consideran anormales (Fig. 2).<sup>29</sup>



**Figura 2.** Gráfica RXc

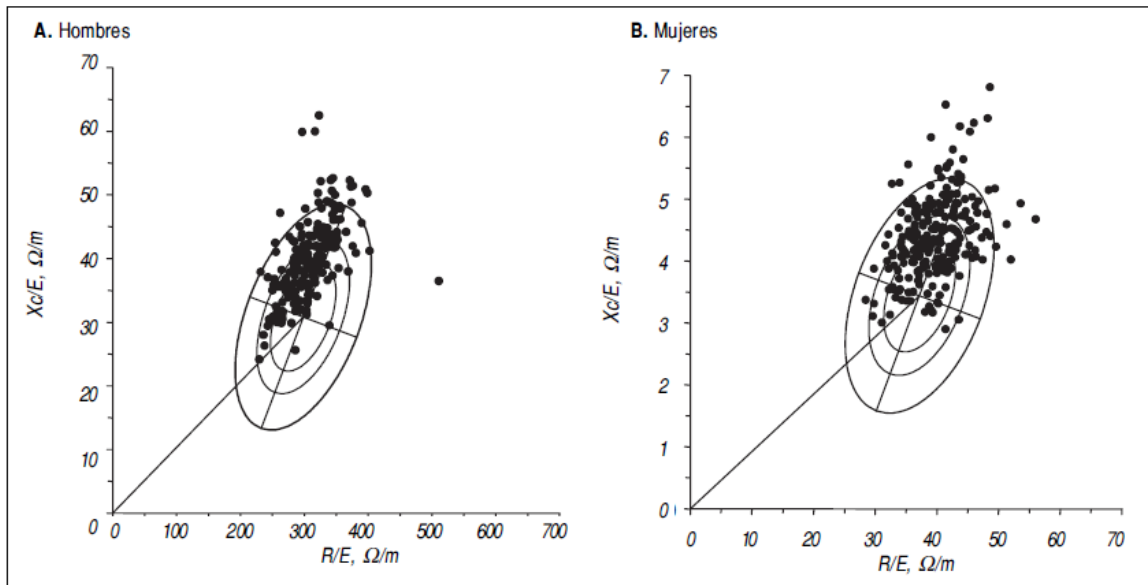
Este método ha sido utilizado principalmente para la evaluación del estado nutricional y el estado de hidratación en pacientes con insuficiencia renal sometidos a diálisis o hemodiálisis, pacientes con insuficiencia cardiaca, pacientes con obesidad severa y pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.<sup>30-</sup>

34

Un estudio que incluyó 39 pacientes en hemodiálisis y 30 controles sanos comparó el análisis convencional contra el análisis vectorial para evaluar estado de hidratación y encontró que el análisis convencional era poco sensible en pacientes en hemodiálisis clasificando a la mayoría como normohidratados,

mientras que el análisis vectorial pudo discriminar entre las distintas situaciones de hidratación.<sup>35</sup>

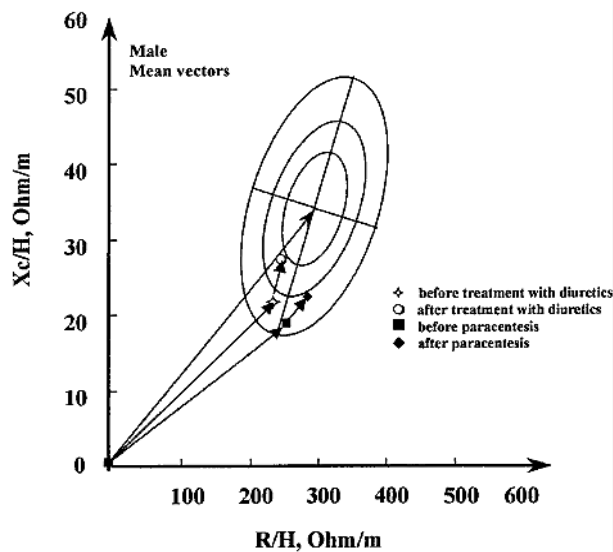
En el año 2007, Espinosa et al publicó un estudio en donde se graficaron vectores de 439 sujetos sanos mexicanos sobre las elipses originales de la población italiana sana propuestas por Piccoli en donde se encontró que los sujetos mexicanos caen por arriba de las elipses italianas, por lo que se vio la necesidad de crear nuevas elipses para la población mexicana. Este mismo artículo publicó las nuevas elipses creadas para población mexicana para estimar la composición corporal y estado de hidratación (Fig 3).<sup>36</sup>



**Figura 3.** Vectores de impedancia de la población mexicana sobre las elipses originales de población de origen caucásico.

Posteriormente en el año 2010, otro artículo publicado por Espinosa et al. utilizaron estas mismas elipses adaptadas para la población mexicana para evaluar el estado nutricional y balance hídrico en pacientes en hemodiálisis, comparando el método BIVA contra métodos convencionales de evaluación nutricional y finalmente concluyendo que este método evalúa adecuadamente el estado nutricional y el estado de hidratación y puede ser utilizado en la práctica clínica .<sup>37</sup>

El método BIVA no se ha utilizado para evaluar el estado nutricional en pacientes cirróticos. Un único estudio utilizó este método para el seguimiento de los cambios en el balance hídrico previo y posterior al ajuste de diuréticos y paracentesis, y se observó una migración importante de los vectores sobre el eje de hidratación posterior al tratamiento, lo que indica un estado previo de sobrehidratación, y una disminución de la misma posterior al tratamiento (Fig 4).<sup>38</sup>



**Figura 4.** Vectores de impedancia antes y despues del tratamiento con diuréticos o paracentesis.

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

La cirrosis hepática constituye la cuarta causa de mortalidad en población general en México. Afecta principalmente a la población comprendida entre 25 y 55 años de edad, que es el periodo de mayor productividad para la sociedad. Las principales causas de cirrosis son infección por virus C de hepatitis, ingestión crónica de alcohol y la esteatohepatitis no alcohólica. En nuestra población el 60% tiene sobrepeso y el 30% obesidad, lo que se relaciona con el deterioro metabólico y resistencia a la insulina, que es el principal factor de riesgo para desarrollar esteatohepatitis no alcohólica. Debido a esto, se prevé que para los años venideros aumenten de manera considerable los casos de cirrosis y por ende de sus complicaciones. Entre las características clínicas y de laboratorio en el

paciente cirrótico se pueden encontrar leucopenia con linfopenia, anemia, trombocitopenia, disminución en la cifra de albúmina sérica, alteraciones en la creatinina sérica por falla renal, edema, ascitis y retención de líquido en lugares como la cavidad pleural. Las variables bioquímicas descritas anteriormente se han utilizado para la evaluación nutricional además de la antropometría; sin embargo en un paciente con cirrosis resulta imposible delimitar si la alteración en las mismas se debe a desnutrición o a disfunción hepática *per se*.

En diferentes estudios se ha observado que la desnutrición en los pacientes con cirrosis confiere un riesgo aumentado de descompensación y muerte, por lo que su reconocimiento resulta de suma importancia para brindar un tratamiento adecuado.

Existen numerosos métodos utilizados para la evaluación nutricional que consideran parámetros antropométricos, medición de marcadores bioquímicos e inclusive constructos que consideran diferentes variables y la BIA. No obstante, debido a la naturaleza del paciente cirrótico y por los factores mencionados arriba, estos métodos resultan poco exactos en la evaluación nutricional en este grupo de pacientes, por lo que en este estudio se propone un método más exacto para la caracterización del estado nutricional en pacientes con cirrosis hepática a través del análisis vectorial de BIA.

### **3. OBJETIVO**

Evaluar la utilidad del análisis vectorial de impedancia bioeléctrica para la evaluación del estado nutricional en pacientes con cirrosis hepática comparado con los métodos tradicionales.

### **4. MATERIAL Y MÉTODOS**

#### ***4.1 Tipo de estudio***

Estudio transversal, descriptivo y comparativo. Fue diseñado y conducido de acuerdo a los principios de la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el Comité de Ética de nuestra Institución. Se obtuvo consentimiento informado de cada paciente estudiado.

#### ***4.1.2 Pacientes***

Se incluyeron 308 pacientes reclutados de manera consecutiva de la Clínica de Hígado del Departamento de Gastroenterología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán" entre marzo de 2010 y septiembre de 2011.

#### ***4.1.3 Criterios de inclusión***

Pacientes ambulatorios con edad entre 18 y 75 años, diagnóstico de cirrosis de cualquier etiología establecido mediante biopsia o un constructo de la combinación

de características clínicas, bioquímicas, estudios radiológicos y endoscópicos (presencia de hipertensión portal).

#### **4.1.4 Criterios de exclusión**

Se excluyeron pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica, con antecedente de cirugía reciente (<4 semanas), hospitalización reciente (<4 semanas), embarazadas, alcoholismo activo y pacientes con enfermedades agudas como infecciones.

#### **4.1.5 Análisis estadístico**

Los datos continuos se presentan como medias  $\pm$  desviación estándar, las variables categóricas se muestran como porcentajes y frecuencias relativas. Se realizó la prueba de  $T^2$  de Hotelling para comparar los vectores de impedancia bioeléctrica con los diferentes marcadores de desnutrición antropométricos, bioquímicos y clínicos. Se utilizó el programa SPSS versión 17 para comparar los datos considerando significativo un valor de  $p < 0.05$ .

## **4.2 Metodología**

La gravedad de la enfermedad se estableció de acuerdo a la clasificación de Child-Pugh (CP) y el MELD (Model for End-Stage Liver Disease).

Todos los pacientes se sometieron a evaluación clínica y nutricional que consistió en los siguientes métodos antropométricos, clínicos y bioquímicos:



#### **4.2.1 Antropometría**

Se realizaron las siguientes mediciones de antropometría: peso, talla, pliegue tricípital (PTC), circunferencia de brazo (CB). Con estas mediciones se calcularon el índice de masa corporal ( $IMC = \text{peso (kg)} / \text{talla (metros)}^2$ ) y la circunferencia media de brazo ( $CMB = CB - (3.1415 * PTC)$ ). El pliegue tricípital se midió en el milímetro más cercano en el brazo derecho usando un plicómetro (Lange, Santa Cruz, CA, USA) y la CB se midió en el centímetro más cercano con una cinta métrica en el brazo derecho. Se definió desnutrición cuando los valores de CMB y PCT estuvieran por debajo de la percentila 5.<sup>39</sup> La desnutrición por IMC se definió de acuerdo a los valores establecidos como un valor menor a 18.5 Kg/m<sup>2</sup> en pacientes sin ascitis, menor a 22 Kg/m<sup>2</sup> en pacientes con ascitis leve, menor a 23 Kg/m<sup>2</sup> con ascitis moderada y menor a 25 Kg/m<sup>2</sup> con ascitis severa.<sup>20</sup>

#### **4.2.2 Impedancia bioeléctrica**

La BIA se realizó utilizando un impedanciómetro Quantum IV (RJL Systems®, Clinton Township, MI, USA) aplicando corrientes alternas de 800µA a 50 kHz. Se utilizó una fuente de Ag/AgCl y electrodos. Se calculó resistencia (R), reactancia (Xc) y ángulo de fase (i.e. el arco tangente de la relación entre reactancia y resistencia transformado en grados).

La BIA se realizó posterior a un periodo de ayuno nocturno de 8 horas en posición supina con los brazos y piernas en abducción. Los electrodos sensores y emisores se colocaron en el dorso de ambos pies y manos en el lado derecho del cuerpo.

#### **4.2.3 Análisis vectorial de impedancia bioeléctrica**

La reactancia y resistencia obtenidas a 50 kHz se estandarizaron para la talla del paciente (expresado como Ohm/metro) y las R/H y Xc/H medias se graficaron como vectores bivariados en la gráfica R Xc. La distribución vectorial se describió en términos de IC 95% asociado (elipse de confianza en el plano R Xc) y se emplearon las elipses de referencia para la población mexicana.<sup>36</sup> Se considera que el acortamiento o elongación del vector sobre el eje mayor indica un cambio en el estado de hidratación, sea en forma de edema o deshidratación, respectivamente, mientras que el desplazamiento lateral sobre el eje menor indica aumento o disminución en la masa celular. Los vectores individuales para cada paciente se calcularon y analizaron para evaluar el estado nutricional.

#### ***4.2.4 Pruebas bioquímicas***

En la primera semana del reclutamiento y posterior a un ayuno de 8 horas se realizó medición en suero de creatinina, sodio, pruebas de funcionamiento hepático, tiempo de protrombina e INR.

## **5. RESULTADOS**

La población total fue de 308 pacientes cirróticos. Las características clínicas y demográficas se muestran en la Tabla 3. La etiología más frecuente en hombres fue Virus de Hepatitis C (VHC) mientras que en las mujeres la más frecuente fue Cirrosis Biliar Primaria (CBP). La mayoría de los pacientes tenían un estado

funcional de Child B. El peso, la talla, IMC, MELD, y la concentración de creatinina en suero fueron significativamente más altos en los hombres.

**TABLA 3.** Características demográficas y clínicas de la población

	Total (n=308)	Mujeres (n=169)	Hombres (n=139)
Edad	52.22 ± 10.99	53.3 ± 11.35	50.87 ± 10.42
Peso (Kg)	70.04 ± 17.07	62.39 ± 13.72	79.35 ± 16.12
Talla (cm)	160.2 ± 10.14	153.46 ± 6.85	168.41 ± 6.94
IMC	27.26 ± 5.69	26.41 ± 5.49	28.28 ± 5.77
Etiología			
VHC	33.20%	30.90%	35.90%
Alcohol	10.40%	2.70%	19.10%
CBP	23.20%	34.90%	9.90%
HAI	10%	13.40%	6.10%
NASH	1.80%	1.30%	2.30%
Criptogénica	17.10%	14.10%	20.60%
Otras	4.30%	2.70%	6.10%
Child			
A	111 (36.03%)	70 (41.4%)	41 (29.49%)
B	144 (46.75%)	79 (46.7%)	65 (46.76%)
C	53 (17.20%)	20 (11.8%)	33 (23.74%)
MELD	11.54 ± 4.13	10.49 ± 3.44	12.73 ± 4.52
Albúmina (mg/dL)	3.08 ± 0.64	3.11 ± 0.60	3.05 ± 0.68
Bilirrubina total (mg/dL)	2.54 ± 2.36	2.34 ± 2.17	2.78 ± 2.56
Creatinina (mg/dL)	0.81 ± 0.25	0.74 ± 0.22	0.89 ± 0.26
Amonio (mcg/dL)	78.37 ± 51.81	73.42 ± 48.36	88.19 ± 57.16

(VHC: Virus de Hepatitis C, CBP: Cirrosis biliar primaria, HAI: Hepatitis autoinmune, NASH: esteatohepatitis no alcohólica.)

Evaluamos la desnutrición mediante diferentes métodos más frecuentemente utilizados. La Tabla 4 muestra el porcentaje de desnutrición en los tres estadios de Child, en hombres y mujeres y en el total de la población de acuerdo a cada uno de estos métodos utilizados.

**TABLA 4.** Porcentaje de desnutrición de acuerdo a los diferentes métodos de evaluación nutricional.

Método de evaluación nutricional	Child A	Child B	Child C	Mujeres	Hombres	Total
IMC (%)	1.8	2.1	3.8	3.6	0.7	2.3
PCT (%)	2.8	15.5	31.42	6.7	19.6	13.8
IMC para ascitis (%)	3.6	12.5	34	15.4	10.1	13
CMB (%)	16.9	37.8	48.6	25.8	37.4	32.1
Albúmina (%)	28.6	85.4	92.5	68.3	67.7	68
BIA (%)	15.3	15.3	22.6	19.5	12.9	16.6
BIVA (%)	47.7	79.9	88.7	62.7	78.4	69.8

La Figura 5 muestra la gráfica RXc con las elipses de referencia para la población mexicana. El eje mayor representa la hidratación; un acortamiento representa la sobrehidratación y un alargamiento la deshidratación. Los dos ejes separan la gráfica en 4 cuadrantes. Las tres elipses de tolerancia o percentiles de referencia representan la normalidad de los componentes corporales; si el vector sale de la elipse 75% se considera anormal. Se definió como desnutridos aquellos pacientes o grupos de pacientes cuyos vectores cayeran dentro del cuadrante 4 y salieran de la elipse 75%.

Figura 5. Gráfica RXc

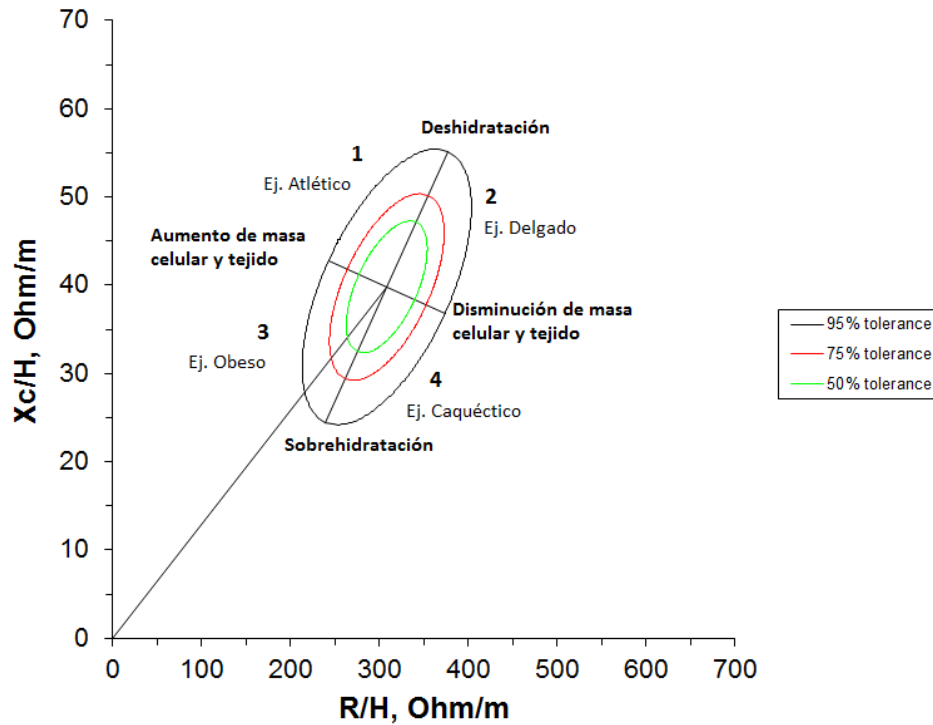


Figura 5. Interpretación de la gráfica RXc

La figura 6 muestra la gráfica RXc en el sub-análisis por estadio de Child. En la gráfica de mujeres podemos observar que la mayoría de las pacientes Child A se encuentran bien nutridas, las pacientes Child B muestran sobrehidratación y la elipse está orientada hacia la caquexia más no de manera muy marcada y la elipse de las pacientes Child C resultó mucho más grande debido a que existe una mayor dispersión de los datos ya que el número de pacientes fue menor que en Child A y B; no obstante, podemos observar que la elipse muestra tanto retención hídrica como caquexia importante. En la gráfica de hombres los pacientes Child A se observa que alrededor de la mitad de los pacientes salen de la elipse 75%, lo que indica caquexia y retención hídrica; los pacientes Child B muestran caquexia importante y se observa que la elipse se aleja ligeramente del eje de hidratación lo

cual indica que no todos los pacientes presenta retención hídrica; y en los pacientes Child C la elipse sale por completo del percentil 95 y se mantiene cerca del eje mayor indicando tanto caquexia como retención hídrica importantes. Los tres grupos mostraron diferencias significativas tanto en hombres como en mujeres.

FIGURA 6. Gráfica RXc para Child

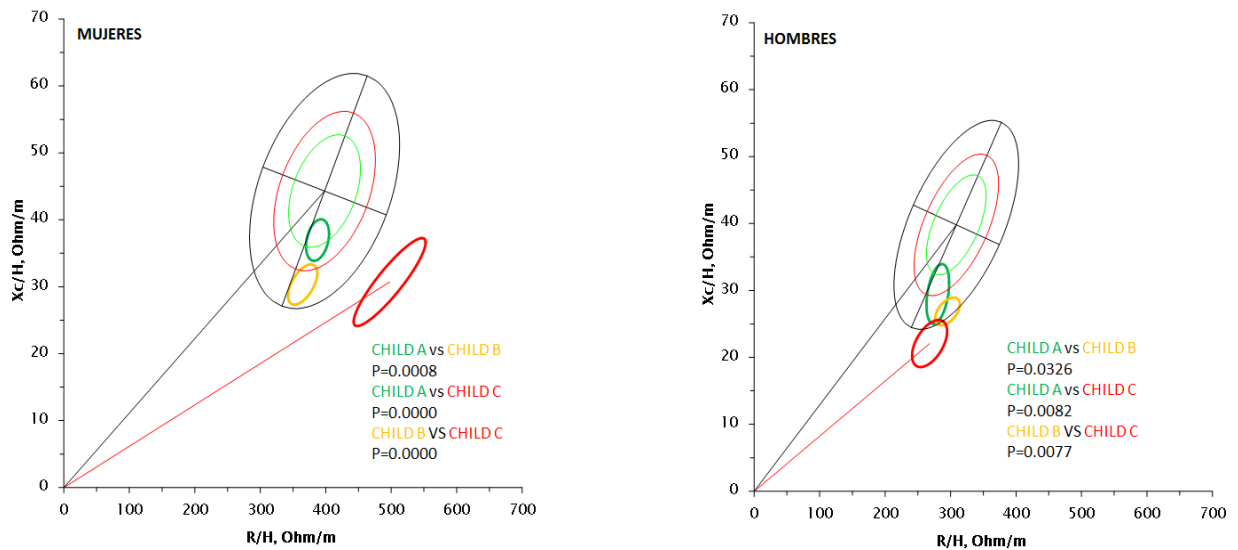


FIGURA 6. Gráfica RXc para Child-Pugh

Se analizó asimismo el IMC en la gráfica RXc (Figura 7). Se clasificaron los pacientes en dos grupos: aquéllos con IMC mayor de 25 Kg/m<sup>2</sup> y aquéllos con un IMC menor a este punto de corte, ya un valor inferior a éste es diagnóstico de desnutrición en pacientes con o sin ascitis. En la gráfica de mujeres se observa que aquellas mujeres con un IMC menor a 25 Kg/m<sup>2</sup> se sitúan en el cuadrante 4, y sus datos se encuentran desplazados hacia la derecha, lo que indica caquexia; en

aquellas con IMC mayor a 25 Kg/m<sup>2</sup> la elipse se encuentra entre los cuadrantes 3 y 4, justo sobre el eje mayor, lo que indica retención hídrica.

FIGURA 7. Gráfica RXc para IMC

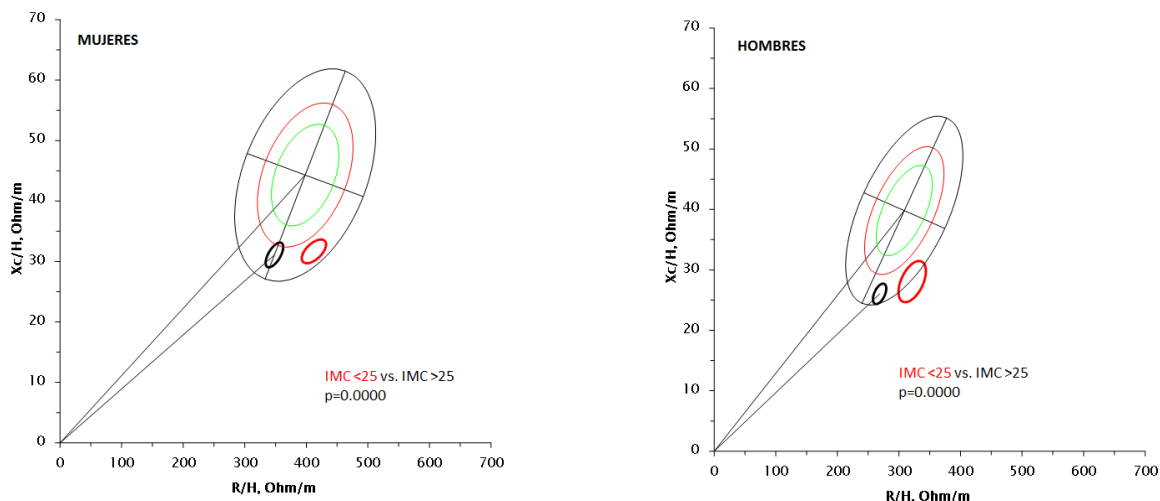


FIGURA 7. Gráfica RXc para IMC

La Figura 8 muestra la gráfica RXc en PCT y en BIA ambas gráficas se muestran en hombres ya que fueron las gráficas más representativas. En ambas gráficas se separan los pacientes en desnutridos y no desnutridos de acuerdo al diagnóstico de desnutrición por cada indicador. En la gráfica de PCT los pacientes diagnosticados como desnutridos se encuentran en realidad desnutridos; sin embargo en el caso de los pacientes diagnosticados como no desnutridos se observa que la elipse cae fuera del percentil 75 y en el cuadrante 4, lo que paradójicamente indica caquexia. En la gráfica de BIA los pacientes diagnosticados como desnutridos muestran una elipse grande y superpuesta debido al número reducido de pacientes en este grupo, y se observa que una parte de los pacientes diagnosticados como desnutridos en realidad se encuentran

bien nutridos y todos los pacientes diagnosticados como no desnutridos por los criterios convencionales en realidad son pacientes caquéuticos y con inclinación hacia el eje mayor, indicando retención hídrica.

FIGURA 8. Gráfica RXc para PT y BIA

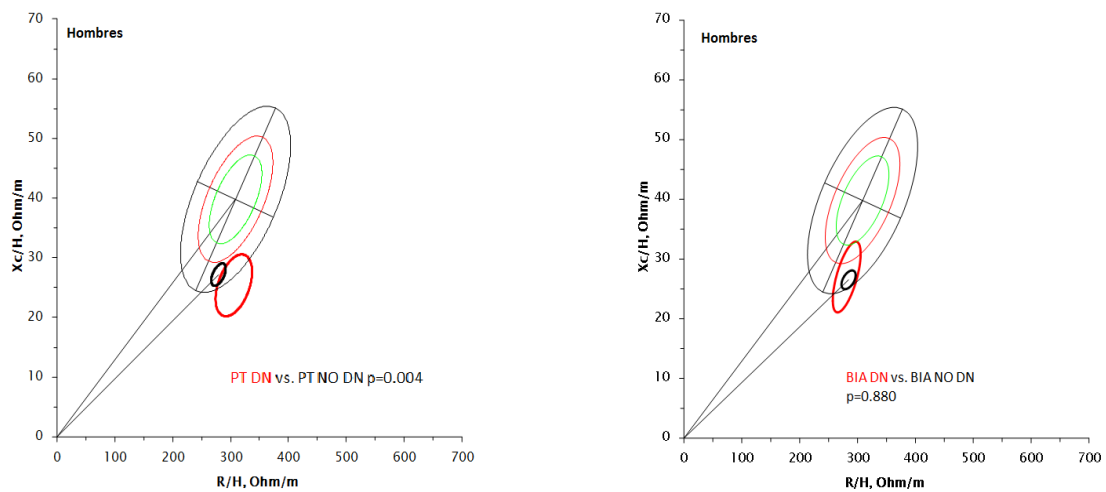


FIGURA 8. Gráfica RXc para PT y BIA

La figura 9 muestra la gráfica RXc para CMB y albúmina. Se muestran las gráficas más representativas. En ambas gráficas se clasificaron los pacientes en desnutridos y no desnutridos. En la gráfica de PCT los pacientes diagnosticados como desnutridos muestran en efecto caquexia, y en los pacientes diagnosticados como no desnutridos se puede observar que alrededor de la mitad de estos pacientes paradójicamente sí están desnutridos y además muestran sobrecarga hídrica. En la gráfica de albúmina los pacientes diagnosticados como desnutridos muestran una importante caquexia además de retención hídrica, y la mayoría de los pacientes diagnosticados como no desnutridos salen de la elipse 75% indicando caquexia.



FIGURA 9. Gráfica RXc para CMB y albúmina

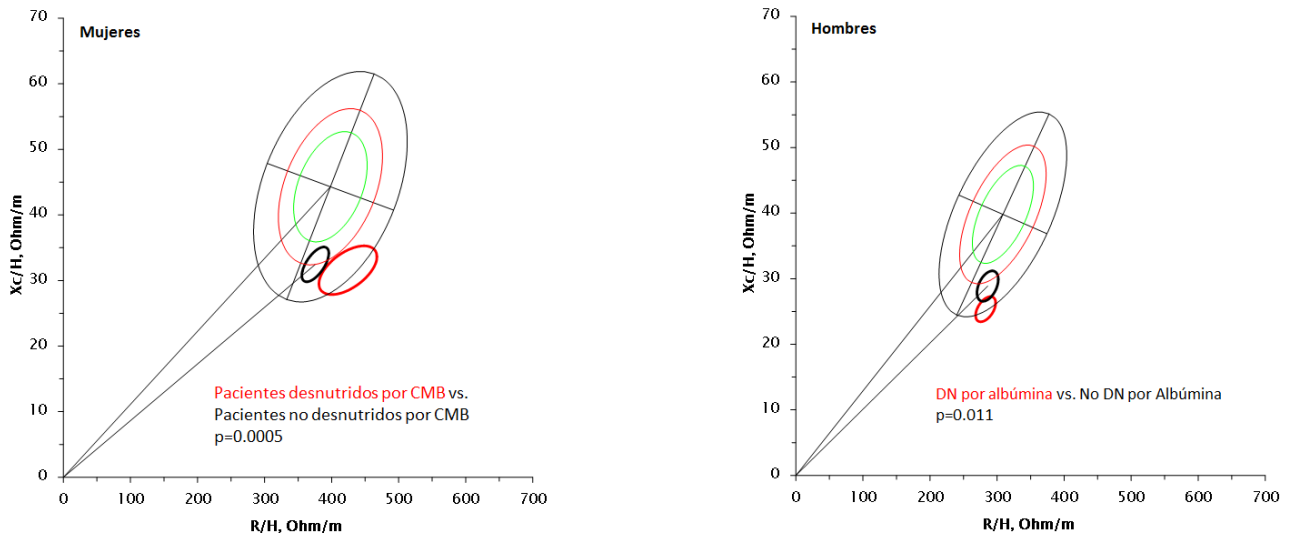


FIGURA 9. Gráfica RXc para CMB y albúmina

## 6. DISCUSIÓN

La evaluación nutricional en los pacientes cirróticos es difícil debido a múltiples factores que impiden su adecuada caracterización. Estos factores son estructurales y funcionales. Dentro de los estructurales, se observa esplenomegalia e hiperesplenismo secundario, lo que ocasiona leucopenia con linfopenia secundaria, un componente clásico de la evaluación nutricional. Los factores funcionales son precipitados básicamente por un incremento progresivo en la vasodilatación arterial esplácnica, observado al aumentar el daño hepático. Esto ocasiona sobreactivación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático lo que ocasiona liberación de angiotensina y

aldosterona así como productos derivados del metabolismo del óxido nítrico lo que ocasiona retención de sodio y agua que, a su vez, ocasiona incremento ponderal, lo que hace que herramientas como el IMC no reflejen la verdadera situación nutricional del paciente.

Al afectarse la función sintética hepatocelular, existe disminución de los marcadores bioquímicos del estado de nutrición como la concentración de albúmina sérica. Al existir complicaciones como el síndrome hepatorenal o insuficiencia renal aguda de etiología diferente al síndrome hepatorenal se observa incremento en la creatinina sérica, lo que hace que esta medición no sea confiable para evaluar la masa muscular de un paciente.

Todo lo anterior hace que la evaluación nutricional en pacientes con cirrosis mediante estos indicadores sea poco precisa. Debido a esto, se han buscado otras estrategias diagnósticas, entre ellas la medición del pliegue tricpital, la circunferencia media de brazo y la BIA. Incluso, se han creado algunos indicadores específicos para cirrosis como el IMC corregido para el grado de ascitis y la evaluación global subjetiva modificada para cirrosis. Sin embargo aún los indicadores específicos para la cirrosis resultan poco precisos debido a lo subjetivo de la evaluación de la cantidad de ascitis y a que no toma en cuenta la cantidad de líquido en sitios extraperitoneales, como es el caso del IMC corregido para ascitis. En la evaluación global subjetiva, la principal limitante además de lo subjetivo del método es que el algoritmo diagnóstico inicia en el cálculo del IMC no corregido para la ascitis, el cual tiene un margen de error mayor que el corregido para ascitis y con las limitantes mencionadas anteriormente.

Debido a lo anterior, se requieren métodos más precisos en la evaluación nutricional en pacientes con cirrosis hepática, dada la prevalencia tan elevada de desnutrición que oscila entre el 10 y el 100%<sup>8</sup>, y su asociación con mayor morbilidad y mortalidad en este grupo de pacientes. La causa de la desnutrición en los pacientes con cirrosis es multifactorial y se citan como causas la pobre ingestión ocasionada por la liberación sistémica de sustancias proinflamatorias como el TNF- $\alpha$  que es bien conocido que funciona como anorexigénico, el empleo de múltiples fármacos que pueden ocasionar irritación a la mucosa gástrica y el efecto mecánico que ejerce la esplenomegalia y la ascitis sobre la cámara gástrica limitando la cantidad de alimentos ingeridos. Además, debido a la activación del sistema nervioso simpático y al estado de inflamación sistémica existe un estado de hipercatabolismo lo cual ocasiona caquexia y desnutrición.

La BIVA proporciona información del estado nutricional más exacta cuando existe edema, como se ha observado en pacientes con insuficiencia renal sometidos a diálisis y en insuficiencia cardíaca.<sup>30</sup> Un estudio previo utilizó la BIVA para la evaluación y seguimiento del balance hídrico en pacientes con hepatopatía crónica y cirrosis, encontrando que es un método preciso en el seguimiento posterior a intervenciones terapéuticas como la paracentesis y el uso de diuréticos, pero sin evaluar el estado nutricional como tal.<sup>38</sup>

En nuestra población estudiada los hombres tuvieron una enfermedad más severa que las mujeres (puntajes de MELD y Child más elevados), así como mayores concentraciones de creatinina y amonio. (Tabla 3).

En el Tabla 4 se observa la frecuencia de desnutrición evaluada considerando diferentes métodos como el IMC, el PCT, el IMC corregido para ascitis, la CMB, la albúmina, la BIA y la BIVA. De manera global se observa que la prevalencia de desnutrición incrementa progresivamente del estadio Child A al estadio Child C, de acuerdo a prácticamente cualquier método de evaluación del estado de nutrición. Se observa que en los hombres existe una prevalencia mayor de desnutrición evaluada por todos los métodos, excepto por IMC, IMC corregido para ascitis, albúmina y BIA. Estos resultados se pueden explicar en parte por las características basales de los pacientes, en donde se observa que los hombres tienen una enfermedad más avanzada que las mujeres, mayor retención hídrica y por lo tanto esto sesga métodos como el IMC y la BIA, permitiendo que el excedente de líquido se detecte como un mayor contenido de grasa y/o músculo, subestimando la prevalencia de desnutrición. Se puede observar que la prevalencia de desnutrición evaluada por BIVA es mayor que la de los otros métodos, esto relacionado a una evaluación objetiva y no sesgada por la retención hídrica, y en especial por el sexo y por estadio de Child-Pugh.

Al realizar el análisis vectorial y dividir a los pacientes en dos grupos de acuerdo a su IMC (mayor o menor a  $25 \text{ Kg/m}^2$ ), se encontró que los pacientes con  $\text{IMC} > 25 \text{ Kg/m}^2$  tenían retención hídrica y desnutrición, haciendo evidente que los IMC elevados en la población cirrótica se relacionan a sobrecarga de líquido. Cuando se realizó BIVA de acuerdo al pliegue tricípital en la población de hombres cirróticos, se observó que aún aquellos clasificados como no desnutridos de acuerdo al PCT, tenían desnutrición y retención hídrica.

De manera interesante, al realizar el análisis vectorial en los grupos clasificados como desnutridos y no desnutridos según la BIA, se observó que el grupo clasificado como sin desnutrición, en realidad se ubica en el cuadrante de desnutrición, y que en el grupo de desnutrición, existen algunos pacientes que pueden estar sin desnutrición. No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los grupos, observando una superposición de las elipses entre ambos grupos lo cual confirma la pobre exactitud para evaluar desnutrición con la BIA.

En nuestro estudio, se encontró una prevalencia de desnutrición evaluada por BIVA mayor a la reportada por los métodos convencionales previamente publicados en la población cirrótica. Esto indica que la BIVA puede ser un método más preciso para la evaluación nutricional en los cirróticos y además permite evaluar la existencia de retención hídrica, lo cual es de suma importancia en el tratamiento de los pacientes cirróticos.

Las fortalezas de este estudio son el número elevado de pacientes, la inclusión de las diferentes etiologías de cirrosis y el que se dispone de valores de referencia para nuestra población.

Entre las debilidades de nuestro estudio se encuentran que existe una proporción pequeña de pacientes en estadio Child C y el que no se dispone de un método estándar ideal contra el cual se puedan comparar los hallazgos encontrados en este estudio, como pudiese ser el caso de la dinamometría. Además se requiere

una evaluación prospectiva para validar la relevancia de estos hallazgos y el impacto clínico en estos pacientes.

## **7. CONCLUSIONES**

Los hallazgos encontrados en nuestro estudio muestran que BIVA puede diagnosticar el estado nutricional sin verse afectado por la retención hídrica e incluso permite monitorizar el balance hídrico lo que sugiere que BIVA debe ser el método estándar para la evaluación nutricional, balance hídrico y seguimiento en los pacientes con cirrosis hepática.

## BIBLIOGRAFIA

1. Bataller R, Brenner DA. Liver fibrosis. *J Clin Invest* 2005; 115(2):209–218.
2. Secretaría de Salud. Dirección General de Información en Salud. Diez principales causas de mortalidad en hombres y mujeres, por grupos de edad 2007. En <http://sinais.salud.gob.mx/mortalidad/index.html>. Accesado el 13 de febrero de 2009.
3. Postgraduate course 2011. Cirrhosis: clinical challenges and future directions. American Association for the study of liver diseases, San Francisco, CA. Págs. XVI-XVII.
4. Guyton A, Hall, J. Tratado de fisiología médica. 12ª Edición. Elsevier 2011 Págs. 837-840
5. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: A systematic review of 118 studies. *Journal of Hepatol* 2006;44:217-231.
6. Durand F, Valla D. Assessment of the prognosis of cirrhosis: Child-Pugh vs. MELD. *Journal of Hepatol* 2005;42:S100–S107.
7. Cholongitas E, Papatheodoridis V, Vangeli N, Terreni N. Systematic review: the model for end stage liver disease- should it replace Child-Pugh's classification for assessing prognosis in cirrhosis?. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;22:1079-1089.
8. Periyalwar P, Dasarathy S. Malnutrition in cirrhosis: contribution and consequences of sarcopenia on metabolic and clinical responses. *Clin Liver Dis* 2012;16:95-131.

9. O'Brien A, Williams R. Nutrition in end-stage liver disease: principles and practice. *Gastroenterology* 2008;134:1729-1740
10. Cheung K, Lee S, Raman M. Prevalence and mechanisms of malnutrition in patients with advanced liver disease, and nutrition management strategies. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;10:117–125
11. Figueiredo F, Mello R, Kondo M. Effect of liver cirrhosis on body composition: Evidence of significant depletion even in mild disease. *Journal of Gastroenterol and Hepatol* 2005; 20:209–216
12. Stickel F, Inderbitzin D, Candinas D. Role of nutrition in liver transplantation for end-stage chronic liver disease. *Nutrition Reviews* 2008;66:47-54.
13. Dasarathy S, McCullough A, Muc S, Schneyer A, Bennett C, Dodig M, Kalhan S. Sarcopenia associated with portosystemic shunting is reversed by follistatin. *Journal of Hepatology* 2011;54:915-921
14. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Riggio O. Malnutrition is a risk factor in cirrhotic patients undergoing surgery. *Nutrition* 2002;18:978 –986.
15. Merli M, Ludici C, Giannelli V, et al. Cirrhotic patients are at risk for health care-associated bacterial infections. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8:979-85.
16. Huisman EJ, Trip EJ, Siersema PD, et al. Protein energy malnutrition predicts complications in liver cirrhosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011;23(11):982-9.
17. Alberino F, Gatta A, Amodio P, et al. Nutrition and survival in patients with liver cirrhosis. *Nutrition* 2001;17(6)445-50.



18. Sam J, Nguyen GC. Protein-calorie malnutrition as a prognostic indicator of mortality among patients hospitalized with cirrhosis and portal hypertension. *Liver Int* 2009;29(9): 1396-402.
19. De la Cruz V, Pando N, Milke P, Vargas-Vorackova F. Evaluación dietética en pacientes con padecimientos gastroenterológicos en el área de consulta externa del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". *Rev Gastroenterol Mex* 2003;68:192-206.
20. Campillo B, Richardet JP, Bories PN. Validation of body mass index for the diagnosis of malnutrition in patients with liver cirrhosis. *Gastroenterol Clin Biol* 2006;30:1137-1143
21. Figueiredo F, Perez R, et al. Comparison of three methods of nutritional assessment in liver cirrhosis: subjective global assessment, traditional nutritional parameters, and body composition analysis. *J Gastroenterol* 2006;41:476-482.
22. Buyse S, Durand F, Joly F. Évaluation de l'état nutritionnel au cours de la cirrhose. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2008;32:265-273.
23. Morgan M, Madden A, Soulsby C, Morris R. Derivation and validation of a new global method for assessing nutritional status in patients with cirrhosis. *Hepatology* 2006;44:823-835.
24. Alvares-da-Silva MR, Reverbel da ST. Comparison between handgrip strength, subjective global assessment, and prognostic nutritional index in assessing malnutrition and predicting clinical outcome in cirrhotic outpatients. *Nutrition* 2005;21(2):113-7.

25. Barbosa Silva MC, Barros A, Wang J, et al. Bioelectrical impedance analysis: population reference values for phase angle by age and sex. *Am J Clin Nutr* 2005;82:49-52.
26. Cox-Reivjen P, Van Kreel B, Soeters P. Bioelectrical impedance measurements in patients with gastrointestinal disease: validation of the spectrum approach and comparison of different methods for screening for nutritional depletion. *Am J Clin Nutr* 2003;78:1111-9.
27. Morgan MY, Madden AM, Jennings G, Elia M, Fuller NJ. Two-component models are of limited value for the assessment of body composition in patients with cirrhosis. *Am J Clin Nutr* 2006;84:1151-62.
28. Piccoli A, Nescolarde LD, Rosell J. Análisis convencional y vectorial de bioimpedancia en la práctica clínica. *Nefrología* 2002;22(3):228-238.
29. Piccoli A, Rossi B, Pillon L, Buccianto G. A new method for monitoring body fluid variation by impedance analysis: The RXc graph. *Kidney Int* 1994;46:534-539.
30. Walter-Kroker A, Kroker A, et al. A practical guide to bioelectrical impedance analysis using the example of chronic obstructive pulmonary disease.
31. Fusaro M, Munaretto G, et al. Severe obesity in haemodialysis: the utility of bioimpedance vector analysis. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16:1273-1276.
32. Piccoli A, Brunani A, Savia G et al. Discriminating between body fat and fluid changes in the obese adult using bioimpedance vector analysis. *Int J Obesity* 1998;22:97-104.
33. Bozzeto S, Piccoli A, Montini G. Bioelectrical impedance vector analysis to evaluate relative hydration status. *Pediatr Nephrol* 2010;25:329-334.

34. Norman K, Smoliner C, et al. Disease-related malnutrition but not underweight by BMI is reflected by disturbed electric tissue properties in the bioelectrical impedance vector analysis. *British Journal of Nutrition* 2008;100:590-595
35. Guida B, De Nicola L, Trio R, Pecoraro P, Iodice C, Memoli B. Comparison of vector and conventional bioelectrical impedance analysis in the optimal dry weight prescription in hemodialysis. *Am J Nephrol* 2000;20:311-318
36. Espinosa-Cuevas MA, Rivas-Rodriguez et al. Vectores de impedancia bioeléctrica para la composición corporal en población mexicana. *Rev Inv Clínica* 2007; 59:15-24.
37. Espinosa-Cuevas MA, Rodriguez G, Villeda ME et al. Body fluid volumen and nutritional status in hemodialysis: vector bioelectric impedance analysis. *Clinical Nephrology* 2010;73:300-308.
38. Gugliemi F, Mastronuzzi T, Pietrini L, Panarese A, Panella C, Francavilla A. The RXc graph in evaluating and monitoring fluid balance in patients with liver cirrhosis. *Ann New York Acad Sci* 1999:105-111
39. Bishop C, Bowen P, Ritchey SJ. Norms for nutritional assessment of American adults by upper arm anthropometry. *Am J Clin Nutr* 1981;34:2530-2539