



---

---

# UNIVERSIDAD VASCO DE QUIROGA

## ESCUELA DE NUTRICIÓN

### TESIS:

**"RELACIÓN DEL ESTADO DE NUTRICIÓN Y LA PRESENCIA  
DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA MÍNIMA EN PACIENTES  
CON CIRROSIS"**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**LICENCIADA EN NUTRICIÓN**

**PRESENTA:**

**YANIRA TAPIA SOTO**

**ASESOR:**

**DR. SEGUNDO MORÁN VILLOTA**

**CLAVE: 16MSU0567T**

**ACUERDO SEP: 2004444**

**MORELIA, MICHOACÁN. 2017**

## Agradecimientos

Ahora que concluyo esta etapa de mi formación académica es momento de agradecer a aquellas personas que han estado presentes de una o de otra manera en mi trayectoria escolar. Primero quiero agradecer a mi familia (a mis padres Lupita y José Luis, y a mis hermanos Jorge y Manuel) por ser un pilar fundamental y hacer que todo sea más divertido y sencillo, por escucharme y aportar consejos tan prácticos, característicos de una familia de ingenieros y sobre todo por darme su apoyo incondicional en cada decisión. Doy las gracias a mis abuelos (mi mamá Chivis y a mi papá Manuel) por iniciarme en el mundo del aprendizaje con firmeza, enseñándome que la constancia y la disciplina son primordiales para alcanzar todas mis metas. A mi tía More que ha estado dispuesta a brindarme su ayuda en todo momento, que ha sido lo que he necesitado conforme pasa el tiempo, tía, mamá, amiga.

Agradezco a mi asesor, el Doctor Segundo Morán Villota, quien a pesar de su amplia trayectoria y el reconocimiento nacional e internacional se distingue por la sencillez con la que se dirige a sus alumnos, inspirándome en el ámbito académico, humano y cultural. Gracias por compartir sus vivencias y hacer que sea toda una experiencia estar con usted. Estoy muy agradecida también con la Doctora Renata Rivera Flores por sus aportaciones en el área de nutrición clínica y sus valiosos consejos, por ser un ejemplo a seguir. Gracias por expresarme su punto de vista para ayudar a tomar mejores decisiones en mi carrera profesional.

Quiero agradecer a mis maestras Mariana Cumming Martínez Báez que por su gran trayectoria es un modelo a seguir como nutrióloga; y Ana Lucía Mora Espinosa que me dio la oportunidad de ampliar mi visión acerca del campo de aplicación de la nutrición. Y por último pero no menos importante, gracias a mis amigos (Sandra, Luis Carlos, Paul, Monse y Pau) que aprecio tanto, quienes han sido parte importante de mi vida en diversos ámbitos, por su compañía y consejos, por la diversión y sobre todo por estar en los momentos difíciles.

## CONTENIDO:

<b>ÍNDICE DE ABREVIATURAS</b> .....	<b>5</b>
<b>ÍNDICE DE TABLAS</b> .....	<b>7</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>11</b>
CIRROSIS HEPÁTICA.....	11
ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA.....	14
ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA MÍNIMA.....	18
DESNUTRICIÓN.....	22
EVALUACIÓN DEL ESTADO DE NUTRICIÓN.....	25
<i>Indicadores antropométricos</i> .....	26
<i>Indicadores bioquímicos</i> .....	28
<i>Indicadores clínicos</i> .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
<i>Indicadores dietéticos</i> .....	36
DIAGNÓSTICO DE DESNUTRICIÓN.....	37
TRATAMIENTO NUTRICIO .....	38
<i>Requerimientos</i> .....	39
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	<b>46</b>
<b>JUSTIFICACIÓN</b> .....	<b>46</b>
<b>OBJETIVOS</b> .....	48
<b>HIPÓTESIS</b> .....	48
<b>METODOLOGÍA</b> .....	<b>49</b>
<b>ANÁLISIS Y DESCRIPCIÓN DE LOS RESULTADOS</b> .....	<b>55</b>
<b>DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS</b> .....	<b>64</b>
<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>68</b>
<b>REFERENCIAS</b> .....	<b>69</b>
<b>ANEXOS</b> .....	<b>79</b>
ANEXO 1. <i>Historia clínica</i> .....	80

ANEXO 2. <u>Información para los pacientes</u> .....	88
ANEXO 3. <u>Carta de consentimiento informado</u> .....	89
ANEXO 4. <u>Pruebas psicométricas</u> .....	91
ANEXO 5. <u>Instrucciones y anotaciones estandarizadas para la realización del test</u> .....	92

## ÍNDICE DE ABREVIATURAS

- AASLD: Asociación Americana para el Estudio de Enfermedades del Hígado (del inglés American Association for the Study of Liver Diseases)
- BIA: Análisis de Impedancia Bioeléctrica (del inglés Bioelectrical Impedance Analysis)
- cAMB: Área Muscular del Brazo corregida
- CFF: Frecuencia Crítica de Parpadeo (del inglés Critical Flicker Frequency)
- CH: Cirrosis Hepática
- DPE: Desnutrición Proteico Energética
- EASL: Asociación Europea para el Estudio del Hígado (del inglés European Association for the Study of Liver)
- EGS: Evaluación Global Subjetiva
- EH: Encefalopatía Hepática
- EHC: Encefalopatía Hepática Clínica
- EHM: Encefalopatía Hepática Mínima
- EW: Encefalopatía de Wernicke
- GS: Glutamin-Sintetasa
- IMC: Índice de Masa Corporal
- INR: Radio Internacional Normalizado (del inglés International Normalized Ratio)
- ISHEN: Sociedad Internacional para la Encefalopatía Hepática y el Metabolismo del Nitrógeno (del inglés International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism)
- MELD: Modelo para la Enfermedad Hepática Terminal (del inglés Model for End stage Liver Disease)
- PCT: Pliegue Cutáneo Tricipital
- PHES: Pruebas Psicométricas para el diagnóstico de Encefalopatía Hepática (del inglés Psychometric Hepatic Encephalopathy Score)
- %PT: Porcentaje de Peso Teórico

- RFH-GA: Evaluación Global del Royal Free Hospital (del inglés Royal Free Hospital-Global Assessment)

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Clasificación Child-Pugh .....	13
<b>Tabla 2.</b> Escala MELD .....	14
<b>Tabla 3.</b> Clasificación de la Encefalopatía Hepática .....	17
<b>Tabla 4.</b> Pacientes con cirrosis o derivación portosistémica que deberían someterse a pruebas para detección de EHM.....	20
<b>Tabla 5.</b> Evaluación de las pruebas psicométricas .....	21
<b>Tabla 6.</b> Causas de desnutrición en pacientes con insuficiencia hepática crónica ..	22
<b>Tabla 7.</b> Alteraciones de micronutrientes de acuerdo con la etiología de la enfermedad hepática.....	31
<b>Tabla 8.</b> Diagnóstico de desnutrición .....	37
<b>Tabla 9.</b> Recomendaciones para intervención nutricional.....	45
<b>Tabla 10.</b> Interpretación de masa muscular.....	51
<b>Tabla 11.</b> Interpretación del porcentaje de peso teórico .....	51
<b>Tabla 12.</b> Interpretación de masa grasa .....	52
<b>Tabla 13.</b> Características clínicas generales de los pacientes.....	55
<b>Tabla 14.</b> Resultados de la evaluación de la dieta habitual .....	56
<b>Tabla 15.</b> Clasificación de consumo proteico de los pacientes.....	57
<b>Tabla 16.</b> Clasificación de consumo energético de los pacientes.....	58
<b>Tabla 17.</b> Estado de nutrición de acuerdo a la EGS y RFH-GA.....	58
<b>Tabla 18.</b> Análisis dietético de acuerdo al diagnóstico de EHM.....	59
<b>Tabla 19.</b> Análisis de consumo energético y proteico de acuerdo al diagnóstico de EHM .....	60
<b>Tabla 20.</b> Análisis dietético de acuerdo al diagnóstico de EHM.....	60

<b>Tabla 21.</b> Variables relacionadas con el estado de nutrición según el diagnóstico de EHM .....	61
<b>Tabla 22.</b> Clasificación del riesgo de desnutrición según el diagnóstico de EHM....	62
<b>Tabla 23.</b> Interpretación de masa magra según el género y el diagnóstico de los pacientes.....	63
<b>Tabla 24.</b> Interpretación de masa grasa según el género y el diagnóstico de los pacientes.....	63



Título: Relación del estado de nutrición y la presencia de encefalopatía hepática mínima en pacientes con cirrosis

Asesor: Dr. Segundo Morán Villota

Investigador (es): Yanira Tapia Soto

Área de conocimiento: Investigación en nutrición clínica

Institución y lugar de ejecución del proyecto: Laboratorio de gastroenterología en el hospital de pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

Tipo de proyecto: Transversal descriptivo

Problema: La desnutrición se relaciona con la presencia de EHM en pacientes con CH.

Objetivo general: Describir la relación del estado de nutrición con la presencia de EHM en pacientes con cirrosis.

Resumen: La cirrosis hepática (CH) es una de las principales causas de mortalidad en México y el mundo. Es una enfermedad crónico degenerativa que consta de etapas de transición, de la fase compensada cambia a la descompensada dependiendo de las complicaciones que se presenten conforme avanza la patología.

Una de las múltiples afecciones relacionadas con la CH es la encefalopatía hepática clínica (EHC), que se clasifica según la gravedad de los signos y síntomas que expongan alteraciones neurológicas, mostradas como cambios de la conciencia, el intelecto y el comportamiento del paciente. Los expertos afirman que la mayor parte de los pacientes con CH desarrollarán algún grado de encefalopatía durante el curso de la enfermedad.

La fase que antecede a la EHC, es la encefalopatía hepática mínima (EHM), en la cual los signos son imperceptibles por lo que no es común su diagnóstico en la práctica

clínica, sin embargo se ha comprobado que su aparición conlleva un mayor riesgo de sufrir accidentes automovilísticos y caídas, así como a desarrollar episodios de EHC, que resultan en una mayor frecuencia de estancias hospitalarias y un impacto negativo en la calidad de vida.

La existencia de CH implica un deterioro en el estado de nutrición del individuo que aumenta la probabilidad de progresión de la enfermedad y por lo tanto, la aparición de complicaciones. Se sugiere que la prevalencia de desnutrición y depleción muscular están asociadas a la incidencia de EHM, por lo que el presente trabajo se enfoca en describir la relación del estado de nutrición y la presencia de EHM.

Palabras clave: Cirrosis hepática (CH), encefalopatía hepática clínica (EHC), encefalopatía hepática mínima (EHM), estado de nutrición.

## INTRODUCCIÓN

### ***CIRROSIS HEPÁTICA***

La cirrosis hepática (CH) es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas degenerativas, se caracteriza por la pérdida de tejido funcional como respuesta a una agresión crónica, que causa afecciones en la estructura y funcionalidad del hígado y a cuya presencia se le atribuyen múltiples cambios fisiológicos.<sup>1,2</sup>

Actualmente la CH representa una de las principales causas de mortalidad, tanto a nivel mundial como en México. Específicamente a nivel mundial, la CH se ubica como la décima causa de mortalidad y como etiología principal está relacionada con un consumo excesivo de alcohol, seguida de infección por virus de la hepatitis B y C.<sup>3</sup>

En México, desde el año 2000 hasta la fecha, las enfermedades del hígado se encuentran dentro de las 10 primeras causas de muerte en los hombres y mujeres mayores de 25 años de edad. En el 2013 se ubicó como la quinta causa general de mortalidad, reportando 34,765 defunciones. Se coloca después de enfermedades del corazón, diabetes mellitus, tumores malignos y accidentes.<sup>4</sup>

En cuanto a la etiología en México, la causa más frecuente es el consumo de alcohol con una prevalencia de 39.5%, seguida por hepatitis crónica por virus C con 36.6%, cirrosis criptogénica 10.4%, cirrosis biliar primaria 5.7%, hepatitis crónica por virus B 5.0% y otras causas como alteraciones metabólicas, hemocromatosis y hepatitis autoinmune con un 2.8%.<sup>5</sup>

La historia natural de la CH se divide en dos fases: la compensada que es asintomática y de duración variable, en donde se pueden presentar complicaciones como hipertensión portal y várices esofágicas, y conforme avanza la hipertensión portal, inicia la segunda fase que se caracteriza por la presencia de otras complicaciones como la ascitis, hemorragia por várices, encefalopatía hepática o ictericia.<sup>6,7</sup>

Dentro de estas fases, se identifican estadios que marcan la progresión de la CH.<sup>8</sup>

- Estadio 1: No se presentan várices ni ascitis.
- Estadio 2: Existencia de várices sin antecedente de hemorragia, sin ascitis.
- Estadio 3: Ascitis con o sin várices esofágicas.
- Estadio 4: Ascitis con hemorragia gastrointestinal.

Las complicaciones de la CH son las mismas, independientemente de su etiología,<sup>2</sup> aproximadamente la tasa de transición de la etapa compensada a la descompensada es de 5% al año.<sup>9</sup>

Dependiendo de las complicaciones que se presenten durante el avance de la CH, existen indicadores que predicen la supervivencia de los pacientes. Estos evalúan el pronóstico a corto y largo plazo incluyendo variables clínicas y/o bioquímicas. Su principal objetivo es el de actuar como herramienta de apoyo para valorar la situación y tomar la mejor decisión en cuanto al tratamiento o procedimiento a realizar.<sup>10</sup>

Uno de los más conocidos y utilizados es la clasificación Child-Pugh, una escala que inicialmente se desarrolló para predecir la mortalidad asociada a cirugía y posteriormente su uso se extendió a mortalidad de 1 a 2 años independientemente de la cirugía. Dentro de sus variables se encuentran: tiempo de protrombina, albúmina, bilirrubina, ascitis y encefalopatía, siendo estas dos últimas consideradas subjetivas, debido a que su puntuación depende del observador.<sup>2,10,11</sup>

Cada factor se evalúa con un puntaje de 1 a 3, el resultado puede ir de 5 a 15 y se coloca en la clasificación A, B o C, como se muestra en la **Tabla 1**.<sup>11</sup>

**Tabla 1. Clasificación Child-Pugh**

<b>PUNTOS</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
Encefalopatía	Ausente	Grado 1 – 2	Grado 3 - 4
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina (mg/dL)	≤ 2	2 – 3	> 3
Albúmina (g/dL)	> 3,5	2,8 – 3,5	< 2,8
Diferencia del tiempo de protrombina con relación al tiempo del plasma control (seg)	1 – 3	4 – 6	> 6
<b>CLASIFICACIÓN SEGÚN LOS PUNTOS</b>			
Clase	Puntaje	Sobrevida 1 año	Sobrevida 2 años
A	5 – 6	100%	85%
B	7 – 9	80%	60%
C	10 – 15	45%	35%

Otro de los indicadores más utilizados es la escala MELD (del inglés Model for End stage Liver Disease), un modelo matemático que predice la mortalidad a 3 meses y se utiliza principalmente para asignar de manera prioritaria a candidatos que se encuentran en la lista de trasplante hepático. Entre sus variables se encuentran los valores séricos de bilirrubina y creatinina más el INR (del inglés International Normalized Ratio), los cuales se consideran objetivos por ser variables de laboratorio.<sup>2,10,12</sup> La escala va de 6 a 40 por lo que su resultado debe redondearse a números enteros (**Tabla 2**).<sup>12</sup>

$$\text{MELD score} = 9,57 * \ln (\text{Creatinina mg/dl}) + 3,78 * \ln (\text{Bilirrubina mg/dL}) + 11,2 * \ln (\text{INR}) + 6,43M$$

\*ln = Logaritmo natural

**Tabla 2. Escala MELD**

<b>Índice de M</b>	<b>Mortalidad a los 3 meses</b>
< 9	1,9 %
10 – 19	6 %
20 – 29	19,6 %
30 – 39	52,6 %
> 40	71,3 %

## ***ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA***

Una de las complicaciones de la CH es la encefalopatía hepática (EH), ésta se define como un conjunto de alteraciones neuropsiquiátricas, las cuales pueden ir desde una confusión leve, hasta coma y muerte. Se manifiesta en pacientes con insuficiencia hepática y su diagnóstico requiere la exclusión de alguna patología neurológica que pudiera ser causante de estos síntomas.<sup>13</sup>

La incidencia y la prevalencia de la EH es difícil de predecir, pero se sabe que la mayor parte de los pacientes con CH desarrollarán algún grado de EH a lo largo de su vida y 30-45% presentan un episodio de EH.<sup>14,17</sup>

Dentro de las causas de la EH se considera que el amoniaco juega un papel importante en la patogénesis. Este compuesto es generado por los productos nitrogenados de la dieta y su metabolismo en el intestino.<sup>15-18</sup>

En condiciones normales el hígado es el encargado de la conversión de amoniaco, en ésta acción contribuye el músculo esquelético, siendo el producto final la urea, un metabolito que es eliminado por los riñones.<sup>19</sup> Al presentarse daño hepático, ésta transformación no se lleva a cabo, por lo que las concentraciones de esta sustancia aumentan a nivel sérico causando hiperamonemia, estas cantidades tóxicas dan como

resultado las afecciones neurológicas características de la EH.<sup>20</sup>

El organismo para tratar de compensar esta alteración, aumenta el metabolismo del amoniaco en músculo, transformándose en la principal vía metabólica para la eliminación, convirtiendo el amoniaco a glutamina por medio de la enzima Glutamin-Sintetasa (GS)<sup>19</sup>, por lo que la compensación depende de la cantidad de masa muscular.<sup>21</sup>

Entre otros factores involucrados en el desarrollo de la enfermedad se encuentra el estado inflamatorio ligado a la CH y sus alteraciones en la microbiota intestinal que empeora en caso de infecciones, sangrado gastrointestinal y obesidad.<sup>22,23</sup> Este estado inflamatorio y de disbiosis intestinal se asocia con la liberación de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , la interleucina  $1\beta$  y la interleucina 6 que en conjunto con el amoniaco contribuyen al desarrollo de edema cerebral.<sup>22-24</sup>

Se ha sugerido que esta señalización inflamatoria incide también en el incremento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica permitiendo el paso del amoniaco y las citocinas.<sup>25,26</sup> En el cerebro, específicamente en los astrocitos, existe también un sistema de conversión glutamina-glutamato, que actúa como vía de defensa, pero la capacidad de conversión es limitada por lo que en presencia de daño hepático, se ha reportado que el amoniaco se eleva hasta  $383.11 \pm 104.66 \mu\text{mol/L}$ <sup>27</sup>, que en comparación con los valores normales de 10.71 a  $32.13 \mu\text{mol/L}$ <sup>28</sup>, se consideran niveles neurotóxicos. Cabe aclarar que la hiperamonemia no siempre correlaciona con la gravedad de la EH.<sup>29</sup>

Como parte de la fisiopatología de la EH se han asociado otros agentes causales como el manganeso, los mercaptanos, los fenoles, los aminoácidos aromáticos, los medicamentos psicoactivos, entre otros, que se acumulan en el cerebro e inducen acciones neurotóxicas.<sup>30</sup>

Existen diversos factores que precipitan los episodios de EH, por lo que la habilidad

para reconocer y tratar estos agentes resulta relevante, antes de la manifestación de una complicación en CH.<sup>29</sup> Se sugiere que la EH esta causada en la mayoría de los casos por factores reversibles como la deshidratación, el estreñimiento, infección sistémica, hipokalemia, hemorragia gastrointestinal, ingesta elevada de proteína, uso de sedantes o tranquilizantes, entre otros factores.<sup>31</sup>

En cuanto a la clasificación de la EH, se realiza de acuerdo a los siguientes cuatro factores:

1.- Según el tipo de anomalía hepática:

- Tipo A: asociada a insuficiencia hepática aguda.
- Tipo B: asociada predominantemente a derivaciones portosistémicas.
- Tipo C: asociado a cirrosis.

2.- De acuerdo a la gravedad de las manifestaciones neurológicas, incluidas en la **tabla 3**.<sup>32</sup>

3.- Según su duración, la EH se subdivide en:

- EH episódica, cuando las manifestaciones clínicas y cognitivas no se mantienen durante largo tiempo; se subdivide en espontánea, precipitada y recurrente.
- EH recurrente: término usado cuando ocurren un episodio de EH con un intervalo de 6 meses o menos.
- EH persistente: incluye fluctuaciones en el estado de conciencia que no remiten con el tratamiento por un periodo mayor a 28 días.

4.- De acuerdo a la existencia de factores precipitantes, la EH se subdivide en:

- Espontánea
- Precipitada: en la cual los factores precipitantes deben ser especificados. Estos pueden identificarse en la mayoría de los episodios de EH tipo C, por lo que es importante reconocerlos y tratarlos cuando se presenten.<sup>13,32</sup>

Para la evaluación del grado de EH se utilizan los criterios de West Haven,<sup>33</sup> una



escala que va desde el 1 hasta el 4 conforme avanzan los signos y síntomas en el paciente, está basada en cambios de la conciencia, el intelecto y el comportamiento (Tabla 3).<sup>32</sup>

**Tabla 3. Clasificación de la Encefalopatía Hepática**

GRADO	ISHEN	DESCRIPCIÓN
Mínima	Encubierta	Alteraciones psicométricas y neuropsicológicas detectadas a través de test que exploran la velocidad psicomotora, funciones de ejecución o alteraciones neuropsicológicas sin evidencia clínica de cambios mentales.
1		Alteración mínima de la conciencia Euforia o ansiedad Atención disminuida Deterioro en la capacidad para sumar o restar Alteración del ritmo del sueño
2	Clínica	Letargia o apatía Desorientación en tiempo Cambio franco en la personalidad Comportamiento inapropiado Dispraxia Asterixis
3		Somnolencia o semi-estupor Respuesta a estímulos Confusión Desorientación grave Comportamiento extraño
4		Coma

En la actualidad la escala West Haven se utiliza ampliamente, a pesar de la subjetividad y carácter oscilante de las variables incluidas que van desde alteraciones

poco perceptibles hasta situaciones de coma, por lo que en algunos casos es necesario confirmar el diagnóstico con pruebas más específicas.<sup>34,35</sup>

Es importante definir el grado de EH, ya que la relevancia clínica difiere en los estadios de esta enfermedad. Por un lado la EH clínica (EHC) conlleva baja supervivencia, la persistencia de las afecciones cognitivas después de múltiples episodios, además de un impacto socioeconómico negativo tanto para el paciente como para sus cuidadores; en comparación con la EH mínima (EHM), la cual representa una disminución de la calidad de vida, una mayor frecuencia a ser hospitalizado y un riesgo incrementado a progresar a la etapa clínica.<sup>36</sup>

## ***ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA MÍNIMA***

La EHM se caracteriza por la presencia de alteraciones cognitivas que sólo son detectables con pruebas psicométricas o test neuropsicológicos. Las anomalías que se presentan son la disminución en la habilidad para procesar información y deterioro psicomotor, que afecta las actividades diarias y perjudica la calidad de vida del paciente.<sup>32</sup>

La prevalencia de EHM va de 30 a 84%.<sup>37-39</sup> La variabilidad depende del criterio diagnóstico utilizado y la población estudiada.<sup>40</sup> En un estudio realizado a la población mexicana con CH, se obtuvo una prevalencia de 44% de EHM, utilizando las PHES para su detección.<sup>37</sup>

Esta complicación se manifiesta con anormalidades neurocognitivas que afectan la velocidad de procesamiento de información, atención, capacidad auditiva, habilidades motoras, coordinación, percepción y memoria a pesar de que el procesamiento intelectual se conserve.<sup>41</sup>

El deterioro cognitivo puede ser percibido por el paciente en sus actividades diarias, como dificultad para realizar trabajos manuales, reducción de atención reflejada en confusión y poca memoria.<sup>40</sup>

Además de la modificación en actividades diarias, la EHM se asocia a un riesgo incrementado a sufrir un accidente automovilístico, debido a la alteración de la capacidad de reacción ante un evento de tráfico inesperado;<sup>37,40</sup> así como a presentar episodios de EH clínica,<sup>42</sup> mayor frecuencia de estancias hospitalarias y caídas.<sup>38,43,44</sup> En el aspecto psicosocial, hay un impacto negativo en la calidad de vida, capacidad para conducir y el estado socioeconómico tanto personal como familiar,<sup>41,45,46</sup> además de imponer una mayor carga financiera a sus cuidadores.<sup>47</sup>

Para el diagnóstico de la EH encubierta, las guías de AASLD/EASL (del inglés American Association for the Study of Liver Diseases y European Association for the Study of the Liver) recomiendan el uso de dos o más estrategias complementarias. Estos exámenes de diagnóstico se pueden dividir en: psicométricos y neuropsicológicos, en los que se incluyen las pruebas psicométricas PHES (del inglés Psychometric Hepatic Encephalopathy Score), pruebas neuropsicológicas como la CFF (del inglés Critical Flicker Frequency) o pruebas computarizadas como la EncephalApp Stroop test.<sup>32</sup>

Todas están diseñadas para encontrar anomalías y la elección del uso depende de la disponibilidad de datos de normas locales, costos y experiencia. Estas herramientas dan resultados con alta sensibilidad, así pueden ser usadas para diagnosticar a aquellos pacientes más susceptibles a desarrollar EHM.<sup>17</sup>

Se sugiere realizar una evaluación para identificar a los pacientes con EHM con los datos que se presentan en la **Tabla 4.**<sup>40</sup>

**Tabla 4. Pacientes con cirrosis o derivación portosistémica que deberían someterse a pruebas para detección de EHM**

Pacientes con riesgo de sufrir un accidente <ul style="list-style-type: none"><li>• Conductores activos</li><li>• Riesgos en el trabajo</li></ul>
Pacientes que perciben síntomas cognitivos <ul style="list-style-type: none"><li>• Psicomotricidad: “tengo dificultad al realizar trabajos manuales...”</li><li>• Atención disminuida: “estoy confundido/a...”</li><li>• Poca memoria: “olvido mucho ...”</li></ul>
Pacientes con disminución en su desempeño laboral observada por familiares o colegas

En la actualidad el estándar recomendado para el diagnóstico de la EHM son las pruebas psicométricas PHES. Compuestas a su vez por 5 cuestionarios: prueba de símbolos y números, pruebas de conexión numérica A y B, prueba de marcado seriado y prueba de la línea quebrada (**Anexo 4**).<sup>48</sup>

Cada prueba evalúa diferentes áreas que pueden verse afectadas como funciones motoras y cognitivas, la velocidad psicomotora y de procesamiento de información, atención, concentración, memoria, percepción visual, precisión, entre otras (**Tabla 5**).<sup>49,50</sup> Los campos que se reportan alterados son generalmente los de atención, habilidades visual-espaciales y habilidad motriz fina, las cuales están implicadas en la EHM, esto se puede traducir en disminución de memoria y menor fluidez verbal como principales manifestaciones.<sup>51</sup>

**Tabla 5. Evaluación de las pruebas psicométricas**

<b>PRUEBA</b>	<b>FUNCIONES EVALUADAS</b>
Prueba de conexión numérica A	Velocidad psicomotora, eficiencia en la exploración visual, secuencia, atención y concentración.
Prueba de conexión numérica B	Capacidad para cambiar la atención, velocidad psicomotora, eficiencia de la exploración visual, secuencia, atención y concentración.
Prueba de símbolos y números	Aprendizaje por asociación, velocidad gráfica-motora, velocidad de procesamiento cognitivo, percepción visual, memoria de trabajo.
Prueba de marcado seriado	Velocidad motora.
Prueba de la línea quebrada	Velocidad motora y precisión.

Algunas variables que impactan en el desempeño de estas pruebas pueden ser la edad, grado de escolaridad y el idioma, complicando la interpretación y por lo tanto la detección de la EHM, debido a esto, el consenso de la Sociedad Internacional para la Encefalopatía Hepática y el metabolismo del Nitrógeno (del inglés ISHEN) establece que para la aplicación de estas pruebas se necesita la validación para cada población. Por lo que en el 2011, se publicaron las tablas de normalidad y validaron las pruebas en la población mexicana.<sup>52</sup>

Dentro de las ventajas de la aplicación de PHES se encuentra la alta sensibilidad, especificidad, validez, confiabilidad, simplicidad de aplicación y bajo costo<sup>49</sup> lo que puede ayudar a establecer el diagnóstico de la EHM; los beneficios de su detección deberían considerarse importantes, porque mejora el pronóstico general del paciente, más allá de los resultados clínicos relacionados con la EH, por otro lado su identificación oportuna puede inclusive guiar en el tratamiento. Algunos estudios han sugerido que las alteraciones cognitivas también podrían ser consideradas como una

variable adicional para dar prioridad para trasplante de hígado a los pacientes con EHM.<sup>53</sup>

## **DESNUTRICIÓN**

La desnutrición se desarrolla cuando existe ingesta insuficiente tanto de macro como de micronutrientes, afectando las funciones orgánicas y la salud. El hígado tiene un papel crucial en la regulación del estado nutricional, por lo que en la CH, es común que los pacientes presenten algún grado de desnutrición.<sup>54</sup>

La prevalencia de desnutrición va de 20% a 100%<sup>54-57</sup> siendo la desnutrición proteico-energética (DPE) la que específicamente se desarrolla en esta afección.<sup>58,59</sup> Su presencia se asocia a un incremento en la mortalidad, más tiempo de estancia hospitalaria, mayor morbimortalidad postrasplante y elevación del costo del tratamiento.<sup>54</sup>

Dentro de la etiología, se encuentran factores que se combinan. Estos se pueden agrupar en 3 categorías, las cuales son: disminución de la ingesta dietética, alteraciones en la digestión, absorción y metabolismo, así como el incremento del gasto energético (**Tabla 6**)<sup>54,60</sup>

**Tabla 6. Causas de desnutrición en pacientes con insuficiencia hepática crónica**

<b>ESTADO CLÍNICO</b>	<b>CAUSAS</b>
Disminución en la ingesta	<ul style="list-style-type: none"><li>• Anorexia</li><li>• Presencia de complicaciones (EH, ascitis)</li><li>• Disgeusia</li><li>• Uso de medicamentos</li><li>• Saciedad temprana</li><li>• Náuseas y vómitos</li></ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Retraso en el vaciamiento gástrico</li> <li>• Dietas restrictivas (sodio, proteína)</li> <li>• Factores socioeconómicos</li> <li>• Aumento de concentraciones séricas de insulina y leptina</li> </ul>
Alteraciones en digestión, absorción y metabolismo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tránsito intestinal acelerado</li> <li>• Presencia de sobrepoblación bacteriana, insuficiencia pancreática</li> <li>• Uso de medicamentos</li> <li>• Disminución en la producción y almacenamiento de nutrientes en el hígado</li> <li>• Alteraciones en el metabolismo de macro y micronutrientes</li> <li>• Daño en vellosidades por consumo de alcohol</li> </ul>
Incremento en gasto energético	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipermetabolismo asociado a infecciones como la peritonitis bacteriana o el desarrollo de ascitis.</li> </ul>

El daño hepático provoca la incapacidad de almacenar glucógeno ocasionando catabolismo proteico, también disminuye las proteínas plasmáticas y aumenta el uso de proteínas del músculo, lo que da paso a la depleción muscular. Además de la utilización de lípidos como fuente principal de energía, este aumento de la lipólisis contribuye a la depleción de masa grasa. Otras funciones alteradas, en general, son las de síntesis, almacén y depuración, entre otras.<sup>54,60,61</sup>

Existe un subgrupo que presenta un estado hipermetabólico asociado a complicaciones infecciosas como la peritonitis bacteriana o con el desarrollo de ascitis, en pacientes mexicanos con CH se observó que va de un rango aproximado de 18 a 25%<sup>60</sup> y se considera que ésta condición podría ser un indicador de alto riesgo de desnutrición.<sup>62</sup>

Habitualmente los pacientes reportan escaso apetito, atribuido entre otras causas a los efectos anorexigénicos de la inflamación, presencia de infecciones, depresión no diagnosticada, dietas restrictivas (dieta hiposódica), déficit de vitamina A y/o zinc. Algunas complicaciones como la ascitis y la disminución de la motilidad intestinal asimismo causan náuseas y saciedad temprana. Periodos de ayuno para realizar exámenes y otros procedimientos, restricción innecesaria de proteínas y calorías como parte del tratamiento de la EH, y el efecto iatrogénico de los medicamentos, son parte del desarrollo de hiporexia. Todos estos factores pueden presentarse en diferentes grados en pacientes con CH.<sup>54,63</sup>

La DPE mencionada anteriormente es frecuente en todos los estadios de la enfermedad hepática y coadyuva en la incapacidad del hígado para regenerarse y restaurar sus funciones.<sup>58</sup> La DPE se caracteriza por una disminución de masa muscular, la cual tiene un impacto negativo en el metabolismo del amoníaco, porque el músculo es el sitio encargado de su eliminación en presencia de CH, por lo que su reducción se asocia a la aparición de EH.<sup>58,64,65</sup> El desgaste muscular se reporta en un 40-76% de estos pacientes.<sup>66</sup>

En un estudio realizado en pacientes con CH, se reportó que aquellos con desnutrición proteica, el 29% también habían presentado episodios de EH.<sup>67</sup> Y en otro estudio prospectivo reciente, los pacientes con CH y depleción muscular fueron los que presentaron un mayor riesgo de padecer EHM (49%) y EHC (56%).<sup>65</sup>

La DPE tiene valor pronóstico en el tratamiento de la ascitis y enfermedad hepática avanzada, ya que se correlaciona con la gravedad de la CH, es decir, conforme aumenta la clasificación Child-Pugh, incrementa la prevalencia de DPE<sup>67</sup>, la mortalidad,<sup>62</sup> y disminuye la supervivencia, debido al riesgo aumentado de presentar complicaciones<sup>67</sup>, además de un peor pronóstico post-trasplante.<sup>58,60</sup>

Debido a que la desnutrición está asociada al riesgo incrementado de desarrollar complicaciones, como infecciones, episodios de EH, sangrado por várices y ascitis, así como disminución de la supervivencia y deterioro de la calidad de vida de los



pacientes,<sup>58</sup> su detección temprana en conjunto con el tratamiento integral dará mejores resultados en cuanto a la evolución de la CH.

## ***EVALUACIÓN DEL ESTADO DE NUTRICIÓN***

La evaluación del estado de nutrición tiene como finalidad conocer a profundidad la situación del paciente a través de la identificación del problema nutricional y sus causas, para establecer la mejor estrategia de corrección, mejora o conservación del estado de nutrición del individuo. No existe un indicador único para determinarlo, por lo que una valoración completa debe incluir datos antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos para brindarnos una perspectiva general del paciente y sus necesidades.<sup>68</sup>

Esta evaluación servirá como base para el diagnóstico nutricional en el que se debe exhibir el problema, identificar la causa o causas y su evidencia; a partir del cual se diseña la intervención nutricional.<sup>68</sup> Además, la constante re-evaluación y el monitoreo son una extensión de dicho proceso que está incluido en el cuidado nutricional, y de los cuales no se puede prescindir.<sup>61</sup>

En el caso del paciente con CH se sabe que el llevar a cabo esta valoración no solo es difícil, sino que también existe controversia acerca de cuáles son las mejores herramientas para hacerlo, debido a la presencia de anomalías que pueden influir negativamente en la valoración del estado de nutrición como son: los cambios en la homeostasis de líquidos,<sup>69</sup> metabolismo proteico<sup>70</sup> y mineralización ósea,<sup>71</sup> principalmente.<sup>72</sup>

A pesar de la falta de consenso, esta evaluación se debe enfocar en la detección del riesgo de desnutrición por su alta prevalencia<sup>73</sup> como se ha descrito anteriormente algunos métodos se consideran imprescindibles como la Evaluación Global Subjetiva (EGS), mediciones antropométricas y la medida de la fuerza de la mano mediante dinamometría.<sup>74</sup>

Para iniciar el tamizaje nutricional del paciente con CH, la EGS es una de las herramientas más utilizadas. Contiene variables objetivas y subjetivas, entre las que se incluyen cambios en el peso, ingesta dietética, síntomas gastrointestinales, dificultad para masticar o deglutir, estrés metabólico por la patología existente y evaluación física. El puntaje obtenido dará como diagnóstico si el paciente se encuentra bien nutrido, desnutrición moderada (o con sospecha de desnutrición) y desnutrición grave.<sup>68</sup>

Esta se aplica durante la estancia hospitalaria y a pesar de ser útil, existen dificultades en la obtención de información de pacientes con EH. En el caso de presencia de ascitis o edema, el resultado del peso corporal se verá afectado,<sup>75</sup> por lo que se ha sugerido que la EGS puede subestimar la desnutrición en la CH.<sup>72</sup>

Otro método de tamizaje es el algoritmo Royal Free Hospital-Global Assessment (RFH-GA), dentro de sus variables se encuentran el Índice de Masa Corporal (IMC) calculado con peso seco en caso de edema o ascitis, Área Muscular del Brazo (AMB) y consumo dietético que pueden dar como resultado un diagnóstico de nutrición adecuada, sospecha o desnutrición moderada y desnutrición grave. Esta herramienta ha sido validada y tiene alta reproducibilidad, sin embargo es necesario personal capacitado para su aplicación y toma cerca de una hora completarla.<sup>72</sup>

### **Indicadores antropométricos:**

Como se mencionó anteriormente, existen cambios en la composición corporal que influyen en la evaluación; se ha demostrado que estos pacientes presentan un incremento extracelular y disminución intracelular de líquidos comparado con individuos sanos. También existe reducción en la masa muscular y tejido adiposo, que puede no ser aparente y ocultarse por la retención de líquidos.<sup>61</sup>

En un estudio se encontraron diferencias significativas en la conservación de la reserva proteica en hombres, en comparación con las mujeres; los hombres mostraron un promedio de pérdida de reserva proteica del 20% mientras que en las mujeres fue de 11%, este comportamiento ocurrió en más de la mitad de los participantes. Aquellos

con mayor depleción de masa magra también tuvieron disminución significativa de la densidad ósea, fuerza de la mano y fuerza de músculos respiratorios.<sup>76</sup>

En otra investigación se encontró que las mujeres presentaron mayor depleción en la reserva de grasa, mientras que en los hombres existía depleción de masa muscular.<sup>77</sup> Es de suma importancia reconocer estos cambios en la composición corporal para evaluar apropiadamente el estado de nutrición de los pacientes, atendiendo a sus características individuales.<sup>61</sup> Su oportuna detección tendrá contribución, ya que el grado de depleción en estas reservas está ligado al pronóstico y es un factor de riesgo para desarrollar EH.<sup>65</sup>

Las principales herramientas para la evaluación de la composición corporal son las siguientes:

**1.- Dinamometría:** este método indirecto es un marcador con alta sensibilidad y especificidad que detecta la depleción muscular.<sup>72</sup> Dado que la actividad física tiende a disminuir en estos pacientes debido a la fatiga reportada frecuentemente en EH y causada posiblemente por la hiperamonemia.<sup>78,79</sup> Debe considerarse que la pérdida de tejido es diferente entre géneros, por lo que esta herramienta tendrá limitaciones para la evaluación del estado nutricional en mujeres con CH.<sup>72</sup>

**2.- Área Muscular del Brazo (AMB):** es una medida de masa muscular, ampliamente recomendada debido a que su resultado no se ve afectado por presencia de edema o ascitis.<sup>60,75</sup>

**3.- Pliegue Cutáneo Tricipital (PCT):** medida utilizada para evaluar la reserva de grasa corporal, al igual que la anterior, ésta no se ve afectada por retención de líquidos.<sup>60,75</sup> Se ha considerado como el mejor método indirecto para la evaluación de reserva de grasa corporal en estos pacientes.<sup>62</sup>

4.- Análisis de Impedancia Bioeléctrica (BIA): método a través del cual se puede derivar el ángulo de fase y la masa celular corporal, sus resultados se asocian con la fuerza y masa muscular detectando depleción. Estos datos pueden verse afectados por diversos motivos como actividad física, uso de diuréticos, retención de líquidos, así como ingesta de alimentos y bebidas antes de la prueba.<sup>75</sup> Sin embargo, se considera que los resultados son superiores a otros antropométricos y a la excreción urinaria de creatinina.<sup>62</sup>

### **Indicadores bioquímicos:**

Los indicadores bioquímicos como las proteínas viscerales que incluyen albúmina, transferrina, prealbúmina y proteína fijadora de retinol, no son indicadores del estado nutricional como tal, sin embargo en CH la prealbúmina y albúmina sérica parecen ser de utilidad como marcadores de pronóstico,<sup>81</sup> morbilidad y mortalidad.<sup>61</sup>

Ya que la enfermedad hepática es progresiva, la síntesis de éstas proteínas se ve reducida por incremento en el catabolismo y por esto las convierte en útiles marcadores de la gravedad de daño hepático.<sup>61</sup>

Otro indicador bioquímico que se obtiene a partir de la medición de proteínas somáticas y que estima la masa muscular total es el índice creatinina/estatura. Para el resultado se compara la excreción esperada de creatinina con el grupo control, según el género y la altura del paciente y se expresa en porcentaje.<sup>58</sup> Este valor fue cuestionado debido a que la creatinina es sintetizada en el hígado,<sup>82</sup> no obstante en otros estudios se ha considerado adecuado ya que depende más del riñón que de la función hepática.<sup>83</sup>

### **Indicadores clínicos:**

El hígado, como se mencionó anteriormente, es el órgano encargado de mantener un óptimo estado nutricio a través de funciones como transporte, almacén y metabolismo de nutrientes. Por lo que en enfermedad hepática avanzada también es común encontrar deficiencias de algunas vitaminas dependiendo de la etiología de la enfermedad.<sup>54</sup>

Los pacientes con CH tienen un riesgo incrementado de presentar alguna deficiencia de micronutrientes relacionada con las alteraciones de la función hepática y disminución de reservas con el progreso de la enfermedad, además de una ingesta dietética insuficiente y/o malabsorción, que son características de esta patología.<sup>80</sup> Incluso las alteraciones en la circulación enterohepática y el uso recurrente de antibióticos para EH o algunas infecciones pueden causar deficiencias de folatos, vitamina B12 y vitamina A.<sup>54</sup>

La deficiencia de vitaminas hidrosolubles es más común en CH por consumo excesivo de alcohol, sin embargo se han reportado también en otras etiologías.<sup>54</sup> Los síntomas neuropsiquiátricos podrían ser una consecuencia de la carencia de este grupo de vitaminas.<sup>61</sup>

En el caso de las vitaminas liposolubles deficientes se presentan principalmente en pacientes con síndrome colestásico<sup>60</sup> y se ha demostrado que a medida que progresa el daño hepático, estas vitaminas tienden a estar deficientes.<sup>84</sup> También existe deficiencia de algunos elementos traza y minerales, por lo que el examen físico, que está incluido en la evaluación de condiciones clínicas es de suma importancia para reconocer signos y síntomas de posibles deficiencias o excesos de los nutrientes en general.

La mejor forma para conocer las reservas corporales de micronutrientes es a través de la evaluación de niveles séricos, por lo que en el manejo nutricional de enfermedad hepática avanzada, ASPEN enfatiza la necesidad de una evaluación periódica de estos niveles, ya que es complicado reconocer la deficiencia de una vitamina en específico, sobre todo al basarse solamente en signos y síntomas para su diagnóstico. En caso de deficiencia, sería necesaria la suplementación para prevenir las complicaciones asociadas.<sup>61,72</sup>

En la **Tabla 7** se muestran las posibles carencias de micronutrientos según las diferentes etiologías de CH, las complicaciones que se han asociado a estas deficiencias, algunas consideraciones y recomendaciones específicas:

**Tabla 7. Alteraciones de micronutrientos de acuerdo con la etiología de la enfermedad hepática.**<sup>60,61,80</sup>

NUTRIMENTO	ETIOLOGÍA				COMPLICACIONES	CONSIDERACIONES/ RECOMENDACIONES
	Consumo excesivo de alcohol	Hepatitis C	Hígado Graso	Síndrome colestásico		
Vitamina D	↓	↓	↓	↓	Osteopenia, osteoporosis, osteomalacia, dolor de huesos, debilidad muscular	*Ha sido relacionada con el grado de disfunción hepática y mortalidad
Vitamina A	↓			↓	Riesgo de progresión de CH y desarrollo de hepatocarcinoma	*Generalmente se encuentra en niveles normales en Child A y existe disminución en Child B y C *Asociado a presencia de EH
Vitamina E	↓			↓	Progresión de hígado graso a esteatohepatitis, deterioro neuronal	*Se surge que su administración podría mejorar el estrés oxidativo que provoca la respuesta inflamatoria crónica
Vitamina K	↓			↓ (cirrosis biliar)	Sangrado	*Considerar suplementación en alteraciones de tiempo de

				primaria)		protrombina y/o INR
Tiamina	↓	↓			Encefalopatía de Wernicke (EW) y síntomas neuropsiquiátricos	*Obligatoriamente cuando exista sospecha de EW, debe suplementarse tiamina vía parenteral
Riboflavina	↓				Podría estar asociado a alteraciones metabólicas	*Se cree que se vincula a la malnutrición, sin embargo no ha sido establecido
Piridoxina Ácido fólico Cobalamina	↓		↓			*Deficiencias se desarrollan rápidamente en enfermedad hepática crónica *Los niveles séricos de cobalamina tienden a encontrarse falsamente elevados por incluir análogos de ésta vitamina que son metabólicamente inactivos y en realidad están disminuidos
Vitamina C	↓		↓			
Zinc	↓	↓	↓	↓	Alteraciones en tolerancia a la glucosa y desarrollo de diabetes	*Podría asociarse con la presencia de anorexia, alteraciones en gusto olfato, alteraciones en metabolismo



					mellitus y EH	de proteínas y sistema inmune *La suplementación podría prevenir el deterioro y mejorar el estado clínico del paciente
Magnesio	↓	↓	↓	↓	Ha sido indirectamente implicado en cambios de la función cognitiva desde confusión, coma o demencia secundaria	*La deficiencia debe excluirse o corregirse para evitar que sea factor confuso del diagnóstico de EH, sobre todo en pacientes que presenten estado de confusión o coma
Selenio	↓				Factor contribuyente a resistencia de insulina en pacientes con hepatitis por virus C y CH	*Correlacionado con la gravedad de la enfermedad hepática y fibrosis
Manganeso	↑	↑	↑	↑	Se ha relacionado con anomalías en neurotransmisores y con el desarrollo de EH	*Se recomienda disminuir u omitir este elemento de las fórmulas de la nutrición parenteral en CH y/o colestasis
Hierro	↑	↓	↓	↓	La sobrecarga puede ocasionar fibrosis, CH y hepatocarcinoma	*Su deficiencia puede estar causada por hemorragias del tubo digestivo causando anemia

Cobre				↑	Se ha relacionado con fibrosis hepática	*Se deposita en el hígado y puede ser tóxico *Se recomienda disminuir u omitir éste elemento de las fórmulas de la nutrición parenteral en CH y/o colestasis
-------	--	--	--	---	---	---

Otro de los datos clínicos a tomar en cuenta en la evaluación del estado de nutrición es el tratamiento médico debido a que puede tener consecuencias en la absorción, digestión, metabolismo o efectos negativos que impacten en el consumo dietético.<sup>68</sup>

Los medicamentos frecuentemente usados en la CH incluyen el uso de:

- *Diuréticos*

Utilizados para corregir la acumulación de líquido en cavidad abdominal y/o nivel periférico. Entre los diuréticos ahorradores de potasio está la espironolactona. Debe evitarse el consumo de sustitutos de sal y suplementos de potasio en pacientes con prescripción de este tratamiento para prevenir la hiperkalemia. Los efectos colaterales incluyen anorexia, náuseas, vómito y diarrea.<sup>60</sup>

El diurético perdedor de potasio más utilizado es la furosemida. Los efectos a largo plazo son desequilibrio electrolítico (principalmente hipokalemia) causando calambres y deshidratación.<sup>60</sup>

Específicamente en la terapia de EH y EHM, a pesar de que para esta última no está estandarizada, se encuentran:

- *Disacáridos no absorbibles*

Los más comunes son el lactitol y la lactulosa. Su efecto laxante remueve el exceso de nitrógeno fecal,<sup>17</sup> reduce la síntesis y permeabilidad de amoníaco y nitrógeno debido a la disminución del *pH* colónico y también reduce la absorción de glutamina por parte del intestino. Los efectos secundarios más comunes son distensión, dolor abdominal, flatulencias y diarrea. Éste último puede resultar en deshidratación grave e hiponatremia, lo que podría empeorar el episodio de EH.<sup>85</sup>

- *Antibióticos*

El objetivo de su uso es tratar las infecciones y en la EH reducen la producción de amoníaco y otras neurotoxinas disminuyendo el estado inflamatorio. La rifaximina es de los más utilizados, los efectos secundarios más comunes son náuseas, cansancio, dolor abdominal, flatulencias, dolor de cabeza y estreñimiento.<sup>17,60</sup>

Los mismos efectos se buscan en el tratamiento de EHM con estos dos últimos medicamentos, sin embargo no se ha realizado un consenso debido a la diversidad de exámenes para su diagnóstico y las múltiples variaciones de tiempo, población, diagnóstico, entre otras; de los estudios publicados.<sup>32</sup>

También se debe incluir la historia médica del individuo, ya que la mayoría de los pacientes tiene intolerancia a la glucosa, o diabetes.<sup>61</sup>

### **Indicadores dietéticos:**

Dentro de la evaluación completa del paciente se incluyen los datos dietéticos, en los cuales se deben considerar factores que afecten directa o indirectamente su situación en relación con su estado de nutrición.<sup>68</sup>

Es importante revisar y completar la historia clínico-nutricional para evaluar la ingestión de macro y micronutrientes. En cuanto a su historia dietética, debe conocerse si existe alguna dieta prescrita y el apego a ésta. También se considera como información valiosa la detección de factores que son parte del historial como las restricciones dietéticas anteriores, cambios en el apetito, la saciedad, el sentido del gusto, así como su estado socioeconómico, si está siguiendo alguna dieta de moda, el uso de suplementos, religión a la que pertenece, alergias o intolerancias alimentarias.<sup>61</sup>

El historial de ingesta puede obtenerse a través de herramientas como el recordatorio de 24 horas, cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos y/o diario de alimentos y bebidas.<sup>61</sup>

La información dietética debe estar enfocada en el consumo y la valoración de pérdida de peso reciente.<sup>80</sup> En un estudio se encontró que los pacientes con una ingestión energética menor a 30 kcal/kg/día y proteica menor a 1 g/kg/día, está asociada con la progresión del daño hepático y un mal pronóstico.<sup>86</sup> En caso de presentarse un estado mental alterado podría ser de ayuda conseguir la información dietética del paciente con miembros de la familia.<sup>80</sup>

## **DIAGNÓSTICO DE DESNUTRICIÓN**

Según el consenso de la ASPEN para identificar y estandarizar el diagnóstico de desnutrición en adultos, el paciente debe presentar 2 o más de las siguientes características (**Tabla 8**):<sup>87</sup>

**Tabla 8. Diagnóstico de desnutrición**

PARÁMETROS	Desnutrición en contexto de enfermedad crónica			
	Moderada		Grave	
Ingestión energética insuficiente	<75% de la ingestión de requerimiento energético por $\geq 1$ mes		$\leq 75\%$ de la ingestión de requerimiento energético por $\geq 1$ mes	
Pérdida de peso	%	Tiempo	%	Tiempo
	5	1 mes	>5	1 mes
	7.5	3 meses	>7.5	3 meses
	10	6 meses	>10	6 meses
	20	1 año	>20	1 año
Pérdida de masa muscular	Leve		Grave	

Pérdida de masa grasa subcutánea	Leve	Grave
Acumulación de líquidos localizada o generalizada que podría encubrir la pérdida de peso	Leve	Grave
Disminución del estado funcional medido a través de la fuerza de la mano	No Aplica	Medida reducida

El diagnóstico se realiza tomando en cuenta la condición del paciente, en este caso la presencia de una enfermedad crónica como la CH.<sup>61</sup>

### ***TRATAMIENTO NUTRICIO***

La CH comprende dificultades en cuanto al cumplimiento de los requerimientos nutricionales, específicamente en aquellos con alteraciones cognitivas, por lo que el objetivo principal es que el paciente cumpla con los requerimientos en su totalidad, si no se logra, deberá asegurarse con apoyo nutricio, siendo preferible nutrición enteral sobre la parenteral en cualquier caso.<sup>62</sup>

Los objetivos secundarios son: reconocer y evitar la DPE, prevenir el desgaste muscular asegurando la ingesta de proteínas y proveer nutrimentos adecuados que aseguren la disponibilidad de sustratos para síntesis proteica y energética, logrando

que se preserven los hepatocitos y sus funciones. Ya que en pacientes con enfermedad hepática, la pérdida de la regulación metabólica de las proteínas juega un papel importante en la mortalidad.<sup>58,66</sup>

La manipulación dietética representa solo un aspecto del cuidado de estos pacientes respecto a la EHM, no existe un consenso actual de su manejo, esto es en parte por la dificultad de realizar un diagnóstico y la evaluación de la efectividad de un tratamiento, incluyendo los beneficios o efectos secundarios y el costo-efectividad dado la naturaleza subclínica de la disfunción cognitiva.<sup>88</sup>

### Requerimientos:

- **ENERGÍA**

El requerimiento energético se verá aumentado en pacientes con CH y DPE o con alguna otra complicación. Para su cálculo la calorimetría indirecta es la mejor opción para establecer el gasto energético, sin embargo no es habitual su uso en la práctica clínica.<sup>60</sup> Por lo que la recomendación de energía para pacientes que se encuentren con diagnóstico de desnutrición o en riesgo de presentarla, va de 30-40 kcal/kg/día<sup>61,62,72</sup> y se calcula utilizando el peso actual, en caso de ascitis o edema deberá calcularse con el peso seco o el peso teórico<sup>60,72</sup> y en caso de un porcentaje de peso teórico (%PT) excedido (>120) usar la fórmula de peso teórico corregido por obesidad.<sup>68,89</sup>

- **HIDRATOS DE CARBONO**

Los hidratos de carbono deben componer del 50-60% de la energía total de la dieta, de los cuales se considera que por lo menos 50 g deben ser hidratos de carbono complejos.<sup>72</sup> Se recomienda monitorear la glucemia constantemente<sup>61</sup> por las alteraciones en el metabolismo de la glucosa como se mencionó anteriormente.

## *FIBRA*

Un régimen alimenticio con mayor contenido de proteína de origen vegetal, permite que aumente el contenido de fibra, a ésta se le atribuyen diversos beneficios como:<sup>66</sup>

- Una mayor eliminación intestinal de compuestos nitrogenados.
- Disminución del tiempo de tránsito intestinal y reducción del *pH* colónico, atrapando el amoniaco en el lumen intestinal.
- Actúa como prebiótico lo que podría modificar la microbiota intestinal.
- Retardar absorción de glucosa.<sup>66</sup>

Incluso se ha informado que una sobrecarga de proteínas, lípidos e hidratos de carbono es mejor tolerada cuando se administra simultáneamente con alimentos ricos en fibra.<sup>90</sup>

- **LÍPIDOS**

Se recomienda que este macronutriente represente 25-30% de las calorías totales, prestando atención a las posibles complicaciones en absorción de lípidos debido a que el daño hepático provoca una menor producción de bilis.<sup>61</sup>

- **PROTEÍNAS**

Respecto al requerimiento proteico, se sabe que la excreción de nitrógeno en pacientes con CH está disminuida y el catabolismo de aminoácidos aumentado, por lo que una de las recomendaciones más comunes en estos pacientes es un menor consumo de proteínas para evitar la formación de amoniaco, sin embargo se ha demostrado que esta indicación incrementa el catabolismo muscular y libera aminoácidos, dando paso al aumento de amoniaco a nivel sérico lo que podría empeorar la EH.<sup>58</sup>

Aunque la restricción proteica se debe evitar, existen casos especiales en los que probablemente se pueda llevar a cabo en cortos periodos en pacientes con sangrado



gastrointestinal mientras se estabilizan.<sup>72</sup> También se ha demostrado que pacientes con EH toleran las dietas normoproteicas obteniendo incluso beneficios en el estado de nutrición.<sup>91</sup>

La recomendación de ingesta de proteína es de 1.0-1.5 g/kg/día para mantener un balance adecuado de nitrógeno y se calcula con peso actual, en presencia de edema o ascitis, peso seco o peso teórico<sup>61,62</sup> y en caso de un %PT >120 usar la fórmula de peso teórico corregido por obesidad.<sup>68,89</sup>

### *PROTEÍNA VEGETAL*

Se ha sugerido que la fuente de proteína podría ser importante debido a que los pacientes con CH muestran variaciones en la tolerancia de este macronutriente contenido en la dieta. Se considera que la proteína vegetal es mejor tolerada en comparación con la proteína animal en pacientes con CH y EH.<sup>64,66</sup>

El término utilizado de tolerancia a la proteína se refiere a que este macronutriente, cuando se obtiene de una fuente animal, contiene aminoácidos aromáticos, fuente del amoníaco que se acumula por deficiente depuración hepática, agravando así la sintomatología de la EH, por lo que si un episodio de EH empeora, se desarrolla intolerancia a las proteínas y se debe iniciar con un consumo de 0.5 g/kg/día y posteriormente nuevamente ir incrementado hasta lograr consumir 1.0 a 1.5 g/kg/día.<sup>60,62</sup>

Los efectos benéficos que se atribuyen a una dieta alta en proteína vegetal reportados en pacientes con CH son:

#### **Por su contenido de aminoácidos**

- Tiene una cantidad mayor de ornitina y arginina, por lo que se sugiere que éstos podrían facilitar la excreción de amoníaco a través del ciclo de la urea.<sup>60</sup>

- Menos concentración de aminoácidos azufrados que son precursores de mercaptanos y otros componentes que han sido implicados en la patogénesis de la EH.<sup>72</sup>

Se considera que la evidencia actual en cuanto a la recomendación de dieta con mayor contenido de proteína vegetal tiene limitaciones, ya que los estudios se realizaron con un número reducido de pacientes, con un seguimiento menor a un mes y ninguno de los pacientes estaba bajo el tratamiento médico (lactulosa o rifaximina).<sup>88</sup>

A pesar de esto, se recomienda que el 50% de las proteínas de la dieta se obtengan de fuentes animales y 50% de fuentes vegetales, que contenga 30-40 g de proteína vegetal ya que más de 50 g puede provocar que la dieta sea más voluminosa y poco apetecible.<sup>60</sup>

### *LECHE Y DERIVADOS*

Se especula que una dieta vegetariana estricta, difícilmente proporciona los nutrimentos necesarios y en el caso del contenido de proteína se sabe que la cantidad y calidad son deficientes, a pesar de que las leguminosas contienen concentraciones suficientes de aminoácidos esenciales, y que en combinación con cereales mejora la calidad proteica, ésta dieta puede ser incompleta en calcio, hierro, energía y proteína.<sup>92</sup>

Por ésta razón se sugiere agregar leche y productos derivados a una dieta vegetariana con la finalidad de proveer los macro y micronutrimentos necesarios, además de aumentar la palatabilidad y variabilidad de la dieta.<sup>92</sup> Al mismo tiempo que se ha referido que la caseína y los aminoácidos de cadena ramificada contenidos en esta dieta, pueden tener un posible efecto anti amoníaco en pacientes con EH,<sup>60,72</sup> por su actividad como precursores del ciclo de la urea.

En un estudio se reportó una mejora de EH usando una dieta hipercalórica e hiperproteica, con proteína de origen vegetal, leche y derivados, para asegurar un

adecuado aporte energético de 30 kcal/kg/día y un requerimiento proteico de 1.2 g/kg/día. Esta dieta mejoró el estado mental en aproximadamente el 80% de la población de estudio.<sup>93</sup>

En el tratamiento de la EH, en pacientes con mala digestión de lactosa es posible que la administración de lactosa tenga efecto similar al de la lactulosa y el mismo efecto terapéutico para revertir la EH.<sup>60,94</sup>

### *LÁCTEOS FERMENTADOS*

Este término abarca productos que se obtienen utilizando leche en sus diversas formas como materia prima, a la cual se le inocula un cultivo de microorganismos específicos que fermentan la leche, convirtiendo la lactosa en ácido láctico. Estos microorganismos llamados probióticos deberán ser viables, activos y abundantes en el producto hasta la fecha de caducidad.<sup>95</sup>

El yogurt es un lácteo fermentado que tiene una composición variada, la cual incluye lactosa y caseína, por lo que al ser un derivado de la leche es un alimento bien tolerado en éstos pacientes. Sumando el contenido de probióticos se sugiere que podría utilizarse para mejorar la EHM.<sup>58</sup>

Debido a que uno de los mecanismos asociados a la patogénesis tanto de la EH como de la EHM es la disbiosis, que resulta en un aumento de productos como el amoníaco, endotoxinas, y citocinas pro inflamatorias, entre otros compuestos; la inclusión de probióticos en la terapia se está estudiando actualmente por su papel en la modulación de la microbiota.<sup>24,72</sup>

Se realizó un estudio en el cual dieron un yogurt adicionado con probióticos a pacientes con EHM por 60 días. Probaron dar un yogurt debido a que consideraron que es un producto ampliamente disponible, además de que siendo un alimento y no un fármaco podría tener una mayor adherencia a largo plazo, además que no se necesita de prescripción médica para su uso como terapia.<sup>96</sup>

En contraste, con el uso de lactulosa, que es considerada como la primera línea del tratamiento de la EH e incluyendo la EHM, se presentan síntomas gastrointestinales como distensión abdominal y diarrea lo que provoca limitada adherencia al tratamiento.<sup>96</sup>

Los resultados fueron alentadores ya que se demostró que el uso de un yogurt con probióticos por 60 días puede revertir la EHM, por lo que se sugiere que además del uso de lactulosa y antibióticos, una intervención nutricional, como en este caso, puede ser una estrategia efectiva para el tratamiento de EHM. La adherencia a la terapia fue de un 90% sin provocar efectos secundarios. El autor expresa que el tratamiento ideal debe ser agradable al paladar, sin efectos adversos y que fomente la adherencia a largo plazo.<sup>96</sup>

- **MICRONUTRIMENTOS**

La prevalencia tan alta de hipovitaminosis en pacientes con CH descompensada, independientemente de la etiología, justifica el uso de suplementos vitamínicos orales, ya que son económicos y por lo general no provocan efectos secundarios.<sup>59,72</sup>

No existe un consenso acerca de la suplementación en estos pacientes, sin embargo, la ISHEN recomienda el uso de alguna preparación multivitamínica durante 2 semanas para los pacientes con CH descompensada o aquellos con riesgo de desnutrición. Las manifestaciones clínicas por deficiencias de vitaminas deberán ser tratadas específicamente.<sup>60,72</sup>

Las recomendaciones actuales de micro y macronutrientes para la intervención nutricional de pacientes con CH y desnutrición o riesgo de ésta, se muestran en la **Tabla 9.**

**Tabla 9. Recomendaciones para intervención nutricional.** <sup>60,61,62,72</sup>

<b><u>Pacientes con CH y desnutrición</u></b>			
<b>Guías</b>	<b>ESPEN</b>	<b>ASPEN</b>	<b>ISHEN</b>
<b>Estado de nutrición</b>	<b>Desnutrición</b>	<b>Desnutrición</b>	<b>Desnutrición moderada/ en riesgo o desnutrición grave</b>
Requerimiento energético Kcal/kg/día	35-40	30-40	35-40
Requerimiento proteico g/kg/día	1.5	1.0-1.5	1.2-1.5
Proteína de origen vegetal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debe componer el 50% de la proteína total de la dieta</li> </ul>		
Fibra	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fomentar un consumo de 25-45 g</li> </ul>		
Micronutrientes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Uso de preparación multivitamínica por dos semanas en CH descompensada y riesgo de desnutrición. Manifestaciones clínicas deben ser tratadas específicamente.</li> <li>• Debe evitarse el uso prolongado de fórmulas de apoyo nutricional que contengan manganeso.</li> </ul>		

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La CH es la fase final de todas las enfermedades hepáticas crónicas, durante su evolución se desarrollan complicaciones de acuerdo al grado del daño hepático.<sup>1,2</sup> Las más frecuentes son: ascitis, EH, hemorragia por várices y/o ictericia, que se reportan independientemente de la etiología.<sup>6,7</sup> Sin embargo, existen factores que aumentan el riesgo a desarrollar alguna de éstas, como la desnutrición, la cual es una condición con una prevalencia del 20 al 100% en pacientes con CH.<sup>54-57</sup>

El interés de la presente investigación se centra en la EHM, con una frecuencia de hasta un 84%.<sup>37,39</sup> La desnutrición es una condición que influye en el desarrollo de las complicaciones mencionadas anteriormente, incluyendo la EHM. Se demostró que la prevalencia de EHM y EHC era mayor en pacientes con depleción muscular, por lo que se sugiere que una pérdida de masa muscular podría tener efectos adversos en la capacidad de eliminación del amoníaco, el cual es el compuesto tóxico al que se le atribuye mayor participación en la patogénesis de la EH.<sup>65</sup>

El deterioro cognitivo característico de la EHM provoca efectos negativos a nivel social como económico. Estos pueden ir desde un mayor riesgo a sufrir un accidente, presentar EHC, aumentar el número de visitas hospitalarias, así como su duración y una menor supervivencia. Además de afectar la economía individual y familiar del paciente, debido a las dificultades para realizar actividades laborales y el costo de su tratamiento.<sup>37-40,42-47</sup> Aunado a esto, en caso de que el paciente presente también desnutrición, está en riesgo a desarrollar otras complicaciones y responder negativamente al tratamiento, por lo que empeoraría su pronóstico y calidad de vida.

### **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:**

- ¿Qué relación existe entre el estado de nutrición y la prevalencia de EHM en pacientes con CH?

## JUSTIFICACIÓN

Actualmente, la CH se considera un problema de salud pública y de prioridad nacional por diversos factores como:

- Su principal causa: el consumo excesivo de alcohol,<sup>3</sup> que además está asociado al desarrollo de otros problemas de salud como trastornos mentales y del comportamiento, algunos tipos de cáncer, enfermedades cardiovasculares, traumatismos derivados de la violencia y accidentes viales.<sup>97</sup>
- Afectación a la población en edad productiva: la CH y sus complicaciones resultan en la incapacidad de realizar actividades diarias, incluyendo el trabajo, afectando la calidad de vida del paciente.<sup>98</sup>
- Alta prevalencia de morbimortalidad, ubicando a la CH como la quinta causa de mortalidad en el 2013 con 34,765 defunciones.<sup>4</sup>

Además del impacto económico, el cual se calculó con un costo anual de atención en dólares en el IMSS, según la clasificación en Child A, B o C, este resultó ser de \$4,269.00, \$16,949.63 y \$30,249.25, respectivamente. El aumento del costo está determinado por el desarrollo de las complicaciones que se presentan conforme avanza la enfermedad.<sup>99</sup>

Ya que la desnutrición conlleva un riesgo aumentado a desarrollar complicaciones, una evaluación del estado de nutrición completa permitirá identificar oportunamente a los pacientes en riesgo de desnutrición o con desnutrición, lo cual podría modificar el curso de la enfermedad evitando la aparición de complicaciones como la EHM, mejorando así el pronóstico y la calidad de vida.<sup>58,66</sup>

## **OBJETIVOS**

General:

1: Describir la relación del estado de nutrición con la presencia de EHM en pacientes con CH.

Específicos:

1: Evaluar el consumo de energía y proteína de la dieta habitual y relacionarlo con la presencia o ausencia de EHM.

2: Determinar la prevalencia de depleción de masa grasa y masa magra según el género con la presencia o ausencia de EHM en la población seleccionada.

3: Establecer la frecuencia de EHM.

## **HIPÓTESIS**

El riesgo de desnutrición o desnutrición están relacionados con la presencia de EHM.



## METODOLOGÍA

**Diseño de estudio:** Transversal descriptivo.

**Población de estudio:** Pacientes con diagnóstico de cirrosis de cualquier etiología que acudieron al Departamento de Gastroenterología del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI y aceptaron participar en el estudio, firmando la carta de consentimiento informado (**Anexo 2 y 3**).

### **Criterios de selección:**

*a) Criterios de inclusión:*

- Hombres o mujeres de 18 – 70 años
- Diagnóstico de cirrosis hepática de cualquier etiología
- Ser derecho-habientes del Instituto Mexicano del Seguro Social
- Pacientes que acepten participar en el estudio y firmen el consentimiento informado

*b) Criterios de exclusión:*

- Analfabetas\*
- Historia reciente de abuso en el consumo de alcohol y/o drogas (menor a 6 semanas)\*\*
- Antecedentes y/o presencia de EHC\*\*
- Antecedentes de desórdenes neurológicos o psiquiátricos\*\*
- Pacientes con trastornos oftalmológicos\*\*
- Consumo de medicamentos psicotrópicos (benzodiacepinas, antiepilépticos)\*\*
- Bajo tratamiento de la EH con lactulosa, lactitol, rifaximina, neomicina y/o metronidazol\*\*
- Pacientes con hemorragia gastrointestinal\*\*
- Diagnóstico de cáncer de hígado

\*Se excluirán a los pacientes analfabetas debido a que las pruebas psicométricas de conexión numérica no pueden ser resueltas por esta población y aún no existen pruebas validadas para realizar el diagnóstico de EHM en este grupo de pacientes.

\*\*Estos criterios pueden afectar las funciones cognitivas por lo que, los pacientes con uno o varios fueron descartados.

c) *Criterios de eliminación:*

- Pacientes con ausencia de pruebas psicométricas

**Descripción del estudio:** A los pacientes incluidos se les realizó una historia clínica completa, historia clínico-nutricional y pruebas psicométricas (PHES) para evaluar la presencia de EHM.

- *Área Muscular del Brazo corregida (cAMB)*

La circunferencia media del brazo (CMB) se midió en el punto medio existente entre la saliente ósea del acromion y el olécranon, a lo largo de la lateral del brazo no dominante. Después de calcular el cAMB mediante las siguientes fórmulas:<sup>68</sup>

$$\text{Mujeres: cAMB (cm}^2\text{)} = \frac{[\text{CMB} - (\pi \text{ PCT})^2]}{4 \pi} - 6.5$$

$$\text{Hombres: cAMB (cm}^2\text{)} = \frac{[\text{CMB} - (\pi \text{ PCT})^2]}{4 \pi} - 10.0$$

El valor obtenido se comparó con las tablas de Frisancho para determinar el percentil al que pertenece de acuerdo a la edad y el género del paciente y, subsecuentemente, se clasificaron de la siguiente forma (**Tabla 10**):<sup>68</sup>

**Tabla 10. Interpretación de masa muscular**

PERCENTIL	INTERPRETACIÓN
≤5	Depleción de masa muscular
>5-≤15	Masa muscular baja
>15-≤85	Normal
>85-≤95	Masa muscular alta
>95	Hipertrofia muscular

- *Peso teórico (Pt) mediante talla*

Fórmula utilizada para el cálculo del porcentaje de peso teórico:<sup>89</sup>

$$Pt_{kg} = 50 + [0.75 \times (Talla_{cm} - 150)]$$

- *Porcentaje de peso teórico (%PT)*

La fórmula y su interpretación (**Tabla 11**) se mencionan a continuación:<sup>89</sup>

$$\% PT = \frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso teórico}} \times 100$$

**Tabla 11. Interpretación del porcentaje de peso teórico**

PERCENTIL	INTERPRETACIÓN
<90	Bajo peso
90-120	Aceptable
>120	Exceso o sobrepeso

- *Peso teórico (Pt) corregido por obesidad:*<sup>89</sup>

$$Pt_{kg} = (\text{Peso real}_{kg} - \text{Peso teórico}_{kg}) \times 0.25 + \text{Peso teórico}$$

- *Pliegue Cutáneo Tricipital (PCT):*

En el punto medio identificado para la medición de la CMB, se realizó la medición del PCT estando el paciente en posición relajada y el brazo en posición de descanso. El valor obtenido se comparó con las tablas de Frisancho para determinar el percentil correspondiente de acuerdo a la edad y género del paciente. Para interpretar el dato se utilizó la siguiente clasificación (**Tabla 12**):<sup>68</sup>

**Tabla 12. Interpretación de masa grasa**

PERCENTIL	INTERPRETACIÓN
<10	Depleción de masa grasa
10-90	Adiposidad normal
>90	Exceso de masa grasa

- *Evaluación Global Subjetiva (EGS):*

Para esta clasificación se tomó en cuenta el Índice de Masa Corporal (IMC) con las medidas de talla y peso, el PCT, la CMB y si el paciente presentó ascitis o edema.

- *Royal Free Hospital-Global Assessment (RFH-GA):*

Se calculó con el IMC, la circunferencia media de brazo y la ingesta del paciente. El consumo se evaluó por medio del recordatorio de 24 hrs y un cuestionario de frecuencia de alimentos (**Anexo 1**).

- *Encefalopatía Hepática Mínima (EHM):*

Para realizar el diagnóstico de EHM, se aplicaron las 5 pruebas psicométricas recomendadas hasta el momento: prueba de símbolos y números, prueba de conexión numérica A (PCN-A) y prueba de conexión numérica B, marcado seriado y línea quebrada cuya descripción se encuentran en los **anexos 4 y 5**.

**Métodos de recolección de datos:**

- Evaluación clínica completa (**Anexo 1**).
- Historia Clínico-Nutricional (**Anexo 1**).

Se encuestó a todos los sujetos para conocer la edad, género, años de escolaridad, el consumo diario de alcohol u otras sustancias que pudieran afectar al SNC. Así como un recordatorio de 24 horas y dieta habitual para evaluar el consumo.

### **c) Pruebas psicométricas**

Los pacientes realizaron las 5 pruebas que se encuentran en el **anexo 4**, de acuerdo a las indicaciones descritas en el **anexo 5**.

#### ➤ **Pruebas de símbolos y números**

A cada sujeto se le aplicó la prueba de símbolos y números, la cual se compone de cuadrados que muestran un número en la parte superior y un símbolo en la parte inferior. Cada símbolo está relacionado con un número. En la línea de ejercicios de abajo, los primeros 5 cuadrados se encuentran rellenos con los símbolos correspondientes a los números. La prueba consiste en rellenar con los símbolos correspondientes los cuadrados vacíos, completando tantos símbolos como se pueda en 90 segundos, sin cometer errores ni saltarse ningún cuadro.

#### ➤ **Prueba de conexión numérica A**

En una hoja se presentan dispersos por el papel, 25 círculos desde el 1 hasta el 25. Se deben unir los números en el menor tiempo posible y sin cometer errores. En caso de equivocación se interrumpe inmediatamente al sujeto y se corrige el error; para luego continuar sin parar el cronómetro. Se valora el tiempo (en segundos) necesario para completar la prueba incluyendo el tiempo de la corrección del error.

#### ➤ **Prueba de conexión numérica B**

En esta versión los 25 círculos contienen 13 números (del 1 al 13) y 12 letras (de la A a la L). La tarea consiste en conectar números y letras alternándolos en el menor tiempo posible y sin cometer errores. Al igual que el TCN-A, si se detecta una equivocación el sujeto tiene que rectificar, sin que se detenga el cronómetro. Se valora el tiempo utilizado en completar la prueba.

➤ **Prueba de punteado seriado**

En una hoja con 10 filas de círculos, el sujeto ha de puntear el centro de cada círculo y debe completar la hoja en el menor tiempo posible. Se valora el tiempo (en segundos) necesario para completar la prueba.

➤ **Prueba de la línea quebrada**

En esta prueba la persona dibuja una línea continua entre las 2 líneas dadas. Al hacerlo, no deberá tocar ni cruzar las líneas pintadas. Se valoran el número de errores y el tiempo (en segundos) requeridos para completar la prueba.

**Aspectos Éticos:**

Todos los procedimientos se hicieron de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud, título segundo, capítulo uno, artículo 17, fracción: investigación con riesgo menor que el mínimo. El proyecto se sometió a evaluación por el comité de investigación y ética del Hospital de Especialidades, del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Se contó con el consentimiento informado de cada uno de los pacientes del grupo de estudio (**Anexo 2 y 3**).

**Análisis Estadístico:**

Las características demográficas y de la dieta de los sujetos se describieron en términos de promedios  $\pm$  DE y porcentajes. Los resultados de las encuestas de los pacientes con y sin EHM se compararon por medio de las pruebas T de Student. La asociación entre los diferentes componentes de la dieta y la presencia de encefalopatía se realizará por medio de la prueba Chi cuadrada ( $X^2$ ). Se consideraron significativos los valores de  $p < 0.05$ .

## ANÁLISIS Y DESCRIPCIÓN DE LOS RESULTADOS

Se incluyeron 120 pacientes en el estudio, de los cuales el IMC promedio fue de  $26.67 \pm 5.15$  kg/m<sup>2</sup>. La mayoría de los pacientes se encontraban en la fase descompensada de la CH (80.83%), así como la mayoría no presentó EHM (76.66%). De los pacientes incluidos, 40 fueron hombres (33.33%) y 80 mujeres (66.66%), la edad promedio fue de  $53.18 \pm 11.62$  años. El diagnóstico de cirrosis hepática está asociado a infección por virus C en el 35.83% de los casos, criptogénica en 20.83%, por consumo excesivo de alcohol en 9.16% y otras causas en un 34.16%. Según la clasificación Child-Pugh, el 51.66% se localizaba en la clasificación A, el 35.00% en la B y el 13.33% en la C (**Tabla 13**).

Posteriormente, los pacientes fueron clasificados de acuerdo al diagnóstico de EHM. Se encontró una diferencia significativa con una media de edad de 7.67 años mayor en pacientes con EHM respecto a los pacientes sin EHM ( $p=0.005$ ). También se muestra una diferencia significativa en cuanto a etiología de la cirrosis ( $p=0.023$ ) y la clasificación Child-Pugh ( $p=0.003$ ) en la que podemos observar que en general, los pacientes con EHM se encuentran en la clasificación B y C (que indica mayor daño hepático) en comparación con los pacientes sin EHM, los cuales se encuentran en la clasificación A. No hubo diferencias importantes en las demás variables comparando ambos grupos (**Tabla 13**).

**Tabla 13. Características clínicas generales de los pacientes**

Variable	(n=120)	Con EHM (n=28)	Sin EHM (n=92)	p
IMC	$26.67 \pm 5.15$	$25.93 \pm 5.64$	$26.89 \pm 5.01$	0.389*
Edad (años $\pm$ DE)	$53.18 \pm 11.62$	$58.54 \pm 7.67$	$51.55 \pm 12.15$	0.005*
Género H/M	40:80	11/17	29/63	0.450*
Peso (kg $\pm$ DE)	$66.42 \pm 13.65$	$63.64 \pm 15.60$	$67.27 \pm 12.98$	0.220*
Talla (m $\pm$ DE)	$1.57 \pm 0.09$	$1.56 \pm 0.077$	$1.58 \pm 0.10$	0.335*
<b>Cirrosis</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	0.016**

Compensada	23 (19.17)	1 (3.57)	22 (23.91)	
Descompensada	97 (80.83)	27 (96.42)	70 (76.08)	
<b>Etiología</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	
Alcohólica	11 (9.16)	6 (21.42)	5 (5.43)	0.023**
Virus C	43 (35.83)	6 (21.42)	37 (40.21)	
Criptogénica	25 (20.83)	8 (28.57)	17 (18.47)	
Otras	41 (34.16)	8 (28.57)	33 (35.86)	
<b>Child-Pugh</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	
A	62 (51.66)	7 (25.00)	55 (59.78)	0.003**
B	42 (35.00)	14 (50.00)	28 (30.43)	
C	16 (13.33)	7 (25.00)	9 (9.78)	

-Pacientes con vs sin EHM (\*T de Student y \*\* Chi cuadrada)

Los resultados de la evaluación de la dieta habitual se encuentran en la **Tabla 14**. La media del consumo energético fue de  $1687.61 \pm 597.33$  kcal, con una ingestión promedio de  $28.58 \pm 10.09$  kcal/kg/día y  $1.02 \pm 0.37$  g/kg/día de proteína.

**Tabla 14. Resultados de la evaluación de la dieta habitual**

Variable	(n=120) Media $\pm$ DE
<b>Consumo</b>	
Kilocalorías promedio	$1687.61 \pm 597.33$
Kilocalorías/kg de peso/día	$28.58 \pm 10.09$
Hidratos de carbono (g)	$238.86 \pm 85.00$
Proteína (g)	$60.47 \pm 21.28$
Proteína/kg de peso/día	$1.02 \pm 0.37$
Lípidos (g)	$53.63 \pm 23.94$
Fibra (g)	$18.39 \pm 9.64$



El análisis de la dieta habitual de los pacientes se realizó de acuerdo a la recomendación de la ESPEN,<sup>62</sup> para la evaluación del consumo de proteína los rangos fueron:

#### **Cirrosis compensada**

- Consumo menor: <1 g/kg/día
- Consumo recomendado: 1-1.2 g/kg/día
- Consumo mayor: >1.2 g/kg/día

#### **Cirrosis descompensada**

- Consumo menor: <1.5 g/kg/día
- Consumo recomendado: 1.5 g/kg/día
- Consumo mayor: >1.5 g/kg/día

Tomando como referencia la recomendación para pacientes compensados y descompensados, el 84.16% de los pacientes consume una dieta insuficiente en cuanto al contenido de proteína, mientras que solo el 11.66% cumple la sugerencia y el 4.16% tiene un consumo mayor (**Tabla 15**).

**Tabla 15. Clasificación de consumo proteico de los pacientes**

<b>Clasificación</b>	<b>n=120 n (%)</b>
Consumo menor	101 (84.16)
Consumo recomendado	14 (11.66)
Consumo mayor	5 (4.16)

Respecto al consumo energético, la ESPEN propone que los pacientes con cirrosis compensada deben consumir de 25-35 kcal/kg/día y los descompensados de 35-40 kcal/kg/día.<sup>62</sup> Se clasificaron según los siguientes rangos:

### Cirrosis compensada

- Consumo menor: <25 kcal/kg/día
- Consumo recomendado: 25-35 kcal/kg/día
- Consumo mayor: >35 kcal/kg/día

### Cirrosis descompensada

- Consumo menor: <35 kcal/kg/día
- Consumo recomendado: 35-40 kcal/kg/día
- Consumo mayor: >40 kcal/kg/día

Según la recomendación, el 70.00% de los pacientes consumen una dieta insuficiente respecto al contenido energético, el 18.33% cumple con la sugerencia y el 11.66% tiene una ingestión mayor (**Tabla 16**).

**Tabla 16. Clasificación de consumo energético de los pacientes.**

<b>Clasificación</b>	<b>n=120 n (%)</b>
Consumo menor	84 (70.00)
Consumo recomendado	22 (18.33)
Consumo mayor	14 (11.66)

Para realizar el tamizaje del riesgo nutricional se realizó la EGS y la RFH-GA y sus resultados indican que 36.66% y 25.00% de los pacientes se encuentran moderadamente desnutridos o en riesgo de presentar desnutrición y el 6.66% y 5.83% presentan desnutrición grave, respectivamente (**Tabla 17**).

**Tabla 17. Estado de nutrición de acuerdo a la EGS y RFH-GA**

<b>Variable</b>	<b>(n=120) n (%)</b>
<b>EGS</b>	
Bien nutrido	68 (56.66)
Moderadamente desnutrido/ Riesgo de desnutrición	44 (36.66)

Desnutrición grave	8 (6.66)
<b>RFH-GA</b>	
Bien nutrido	83 (69.16)
Moderadamente desnutrido/ Riesgo de desnutrición	30 (25.00)
Desnutrición grave	7 (5.83)

Al comparar el consumo y el estado de nutrición como se muestra en la **Tabla 18** los resultados fueron los siguientes: no se observó diferencia significativa en cuanto al consumo de hidratos de carbono, proteína, proteína vegetal y fibra. Sin embargo el consumo de energía y lípidos fue mayor en el grupo sin EHM ( $p=0.024$ ).

**Tabla 18. Análisis dietético de acuerdo al diagnóstico de EHM**

Variable	Con EHM (n=28)	Sin EHM (n=92)	p*
Consumo Kilocalorías	1465.14±586.93	1755.32±586.96	0.024
Hidratos de carbono (g)	223.11±75.13	243.65±87.59	0.264
Proteína (g)	55.37±23.95	62.02±20.29	0.149
Proteína vegetal (g)	23.92±8.78	32.62±43.03	0.292
Lípidos (g)	44.70±25.24	56.34±22.99	0.024
Fibra (g)	15.63±7.30	19.22±10.13	0.085

-Resultados expresados en  $X \pm DE$

\*Prueba T de Student

En la **Tabla 19** se observa que el consumo proteico y energético, según la recomendación de la ESPEN, no difiere entre los grupos.

**Tabla 19. Análisis del consumo energético y proteico de acuerdo al diagnóstico de EHM**

<b>Variable</b>	<b>Con EHM n=28 n (%)</b>	<b>Sin EHM n=92 n (%)</b>	<b>p**</b>
<b>Consumo proteico g/kg/día</b>			
Menor	25 (89.28)	76 (82.60)	0.675
Recomendado	2 (7.14)	12 (13.04)	
Mayor	1 (3.57)	4 (4.34)	
<b>Consumo energético kcal/kg/día</b>			
Menor	22 (78.57)	62 (67.39)	0.509
Recomendado	4 (14.28)	18 (19.56)	
Mayor	2 (7.14)	12 (13.04)	

\*\*Prueba Chi cuadrada

En relación al diagnóstico de mala digestión de lactosa, consumo de lácteos y consumo de lácteos fermentados no se encontró diferencia entre el grupo con EHM y sin EHM (Tabla 20).

**Tabla 20. Análisis dietético de acuerdo al diagnóstico de EHM**

<b>Variable</b>	<b>Con EHM n=28 n (%)</b>	<b>Sin EHM n=92 n (%)</b>	<b>p**</b>
<b>Mala digestión de lactosa</b>			
Si	21 (75.00)	76 (82.60)	0.370
No	7 (25.00)	16 (17.39)	
<b>Consumo de lácteos</b>			
Leche deslactosada	5 (17.85)	17 (18.47)	0.171
Leche	10 (35.71)	49 (53.26)	
Ninguno	13 (46.42)	26 (28.26)	

<b>Consumo de lácteos fermentados</b>			
Si	5 (17.85)	21 (22.82)	0.576
No	23 (82.14) <sup>o</sup>	71 (77.17)	

\*\*Prueba Chi cuadrada

Respecto a las medidas antropométricas, la interpretación del cAMB mostró que existen más pacientes en la clasificación de depleción y baja refiriéndose a la cantidad de masa muscular en el grupo con EHM ( $p=0.001$ ). En cuanto al PCT ( $p=0.040$ ) fue menor en el caso del grupo con EHM en comparación con el grupo sin EHM, así como la interpretación del PCT indica que un mayor número de pacientes con depleción de masa grasa están dentro del grupo con EHM ( $p=0.022$ ) (**Tabla 21**).

**Tabla 21. Variables relacionadas con el estado de nutrición según el diagnóstico de EHM**

<b>Variable</b>	<b>Con EHM (n=28)</b>	<b>Sin EHM (n=92)</b>	<b>p</b>
<b>Interpretación cAMB</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	
Depleción	7 (25.00)	2 (2.17)	0.001**
Baja	2 (7.14)	3 (3.26)	
Normal	10 (35.71)	40 (43.47)	
Alta	3 (10.71)	19 (20.65)	
Hipertrofia	6 (21.42)	28 (30.43)	
PCT (mm)	21.39±10.70	25.32±8.10	0.040*
<b>Interpretación PCT</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	
Depleción	5 (17.85)	3 (3.26)	0.022**
Normal	19 (67.85)	69 (75.00)	
Exceso	4 (14.28)	20 (21.73)	

-Pacientes con vs sin EHM (\*T de Student y \*\* Chi cuadrada)

Para la clasificación del riesgo de desnutrición valorada con la Evaluación Global Subjetiva ( $p=0.008$ ) se muestra que la mayoría de los pacientes se encuentran en la categoría de bien nutrido en el grupo sin EHM, sin embargo, la evaluación global de Royal Free Hospital no muestra una diferencia significativa entre ambos grupos ( $p=0.107$ ) (**Tabla 22**).

**Tabla 22. Clasificación del riesgo de desnutrición según el diagnóstico de EHM**

<b>Variable</b>	<b>Con EHM n=28 n (%)</b>	<b>Sin EHM n=92 n (%)</b>	<b>p**</b>
<b>EGS</b>			
Bien nutrido	9 (32.14)	59 (64.13)	0.008
Moderadamente desnutrido/ Riesgo de desnutrición	17 (60.71)	27 (29.34)	
Desnutrición grave	2 (7.14)	6 (6.52)	
<b>RFH-GA</b>			
Bien nutrido	15 (53.57)	68 (73.91)	0.107
Moderadamente desnutrido/ Riesgo de desnutrición	10 (35.71)	20 (21.73)	
Desnutrición grave	3 (10.71)	4 (4.34)	

\*\*Prueba Chi cuadrada

Respecto a la prevalencia de depleción de masa magra por género, en la **Tabla 23** se muestra que la disminución de músculo es mayor en el grupo de hombres que en el de mujeres ( $p=0.000$ ) y según el diagnóstico de EHM, la mayoría de los pacientes sin EHM se encuentran en las clasificaciones de normal y exceso de masa muscular ( $p=0.001$ ).

**Tabla 23. Interpretación de masa magra según el género y el diagnóstico de los pacientes**

<b>MASA MAGRA</b>				
<b>Interpretación del cAMB</b>	<b>Según el género</b>		<b>Según el diagnóstico</b>	
	<b>Hombres n=40 n (%)</b>	<b>Mujeres n=80 n (%)</b>	<b>Con EHM n=28 n (%)</b>	<b>Sin EHM n=92 n (%)</b>
Depleción	7 (17.50)	2 (2.50)	7 (25.00)	2 (2.17)
Baja	5 (12.50)	0 (0.00)	2 (7.14)	3 (3.26)
Normal	23 (57.50)	27 (33.75)	10 (35.71)	40 (43.47)
Alta	3 (7.50)	19 (23.75)	3 (10.71)	19 (20.65)
Hipertrofia	2 (5.00)	32 (40.00)	6 (21.42)	28 (30.43)
<b>p**</b>	0.000		0.001	

\*\*Prueba Chi cuadrada

En cuanto a la masa grasa, la interpretación del PCT resultó en una mayor prevalencia de depleción en las mujeres en comparación con los hombres ( $p=0.000$ ) y según el diagnóstico de EHM, la mayoría de los pacientes sin EHM se encuentran en las clasificaciones de normal y exceso de grasa corporal ( $p=0.022$ ) en comparación del grupo con EHM (Tabla 24).

**Tabla 24. Interpretación de masa grasa según el género y el diagnóstico de los pacientes**

<b>MASA GRASA</b>				
<b>Interpretación del PCT</b>	<b>Según el género</b>		<b>Según el diagnóstico</b>	
	<b>Hombres n=40 n (%)</b>	<b>Mujeres n=80 n (%)</b>	<b>Con EHM n=28 n (%)</b>	<b>Sin EHM n=92 n (%)</b>
Depleción	0 (0.00)	8 (10.00)	5 (17.85)	3 (3.26)
Normal	23 (57.50)	65 (81.25)	19 (67.85)	69 (75.00)
Exceso	17 (42.50)	7 (8.75)	4 (14.28)	20 (21.73)
<b>p**</b>	0.000		0.022	

\*\*Prueba Chi cuadrada

## DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Los resultados del estudio mostraron que los pacientes con CH y EHM presentan un mayor riesgo de desnutrición.

En el tamizaje de riesgo nutricional, la EGS mostró que la mayoría de los pacientes del grupo con EHM (67.85%, n=19) se encontraban en riesgo de desnutrición en comparación con el grupo sin EHM (35.86%, n=33).

En cuanto a la RFH-GA, el diagnóstico de riesgo de desnutrición para el grupo con EHM fue igualmente mayoritario (46.42%, n=13) comparándolo con el grupo sin EHM (26.07%, n=24), aunque la comparación entre grupos con esta herramienta no fue significativa..

La diferencia en el número de pacientes en riesgo de desnutrición con cada una de las herramientas, probablemente está relacionada con la inclusión de variables distintas. La EGS es la más utilizada a pesar de la evaluación de variables de manera subjetiva, a diferencia de la RFH-GA que se considera un instrumento más objetivo.

Aunque no existe un consenso acerca de la evaluación para diagnosticar desnutrición, debido a las dificultades propias de la CH, es necesario aplicar una de estas herramientas de tamizaje: EGS o RFH-GA, para iniciar con la evaluación del estado de nutrición.

En el caso de los pacientes que se encuentran en la clasificación de bien nutridos o en riesgo de desnutrición, la intervención deberá enfocarse a la prevención de DPE, además de valoración frecuente,<sup>87</sup> mientras que los que ya presentan desnutrición, se debe buscar la corrección de ésta y evitar el deterioro del estado de nutrición para impedir el desarrollo de complicaciones, como pueden ser hemorragia de várices esofágicas, ascitis, síndrome hepatorenal y EHM.<sup>58,65</sup>



Es importante tener en cuenta que se necesita recopilar mayor información para establecer el diagnóstico de desnutrición, así como establecer las causas de esta condición para tener una guía de la intervención nutricional.

Por otra parte la ingestión energética y proteica por kg de peso se calculó con el peso teórico ya que los pacientes con CH pueden tener retención de líquidos imperceptible al examen clínico habitual, lo que puede sobrestimar el requerimiento de nutrimentos. Se usó el peso real en aquellos pacientes con %PT adecuado sin diagnóstico de ascitis y también se utilizó la fórmula de peso teórico corregido por obesidad en pacientes con %PT >125.

El análisis de la dieta habitual comparado con la recomendación de energía y proteína se encuentra por debajo de los rangos establecidos por la ESPEN, tanto en los pacientes con CH compensada como descompensada. Respecto a esta disminución de consumo, se encontró que los pacientes con una ingestión dietética insuficiente tienen un riesgo aumentado de mortalidad a corto plazo<sup>86</sup> así como una respuesta desfavorable al tratamiento de otra complicación como ascitis, sangrado gastrointestinal, EH o infecciones, por lo que se traduce en un mal pronóstico.<sup>62</sup>

Inclusive una de las causas de desnutrición en estos pacientes se debe a un consumo insuficiente de macro y micronutrimentos, por lo que los resultados evidencian que esta podría ser una causa del riesgo de desnutrición y/o desnutrición.

Existen pocos estudios que examinan variables relacionadas con estado de nutrición; posible tratamiento y su relación con la reversión de la EHM. Los estudios publicados incluyen parámetros antropométricos como: AMB, PCT, IMC, fuerza de la mano; bioquímicos como albúmina, creatinina y bilirrubina séricas más la cuenta total de linfocitos; los indicadores clínicos utilizados para los diagnósticos médicos como presencia de ascitis, sangrado de várices, diabetes, episodios de EHC; y en datos dietéticos valoraron el consumo de calórico y de proteínas.<sup>65,100</sup>

En dichos estudios se puede notar que no se realiza una valoración completa, que incluya todos los indicadores, que fueron mencionados anteriormente, así como tampoco se lleva a cabo una integración de éstos en un diagnóstico. La falta de identificación del problema nutricional y sus causas, evita e incluso interfiere el esclarecimiento del objetivo de la intervención nutricional y lo que se puede esperar de ésta.

La antropometría se considera una herramienta accesible para evaluar la composición corporal. Una medida antropométrica para determinación de masa corporal total es la CMB, que por sí sola se considera un indicador que revela de forma general el riesgo, exceso o deficiencia y no tiene correlación mayor con la presencia de desnutrición,<sup>68</sup> pero se utiliza para la obtención del AMB para calcular la masa muscular, la cual se ve menos afectada ante la presencia de edema,<sup>60,75</sup> sin embargo sobreestima la cantidad de músculo en pacientes con obesidad.<sup>68</sup>

El número de pacientes con CH que tienen sobrepeso y obesidad ha incrementado recientemente,<sup>72</sup> por lo que se propone que medidas como el AMB no sean utilizadas en sujetos con un peso teórico o relativo >125 o cuando el PCT se ubique arriba del percentil 85.<sup>68,101</sup> En el presente estudio, a partir del análisis del PCT, 24 pacientes (20.00%) de los 120 presentaron un exceso de masa grasa, por lo que en estos pacientes el AMB puede ser una medida poco fiable debido a que podría sobreestimar la cantidad de músculo.

En un estudio de composición corporal, se encontró que existe una diferencia en la reducción de reservas corporales de acuerdo al género del paciente. Los hombres mostraron una mayor depleción muscular mientras que las mujeres tuvieron mayor depleción de masa grasa.<sup>76</sup>

En el presente estudio, se encontró la misma diferencia, siendo más prevalente la depleción de masa muscular en hombres que en mujeres (30.00%, n=12 vs 2.50%, n=2) y en cuanto a la depleción de grasa corporal fue más frecuente en mujeres que en hombres (10.00%, vs 0.00%,).

Estos resultados pueden sugerir que el enfoque de la evaluación de composición corporal debería cambiar si el paciente es hombre o mujer, para detectar depleción de masa magra o masa grasa, según sea el caso.

La comparación de las reservas corporales según el diagnóstico de EHM dio como resultado; el grupo con EHM presentó una mayor depleción de músculo 32.14%, (n=9) vs 5.43%, (n=5) y de masa grasa 17.85%, (n=5) vs 3.26%, (n=3) en comparación con los pacientes sin la enfermedad.

El proceso de evaluación del estado nutricional de un paciente con CH resulta difícil de valorar debido a las complicaciones propias de la enfermedad, por lo que será importante considerar las limitaciones de cada instrumento y así utilizarlo en conjunto con otras herramientas y completar o repetir alguna medición que permita un diagnóstico más certero.

A partir de los resultados obtenidos, se sugiere que para posteriores investigaciones se tomen en cuenta las siguientes consideraciones:

1.- Llevar un seguimiento de los pacientes con CH con una duración mínima de un mes, lo cual permitirá realizar un diagnóstico diferencial entre un paciente en riesgo de desnutrición y uno con desnutrición moderada, ya que las herramientas de tamizaje nutricional no distinguen entre ambas condiciones.

2.- Debido a la alta prevalencia de sobrepeso y obesidad en nuestro país, la medida del AMB no se deberá utilizar en estos pacientes por la sobreestimación de masa muscular que podría enmascarar la depleción muscular, por lo que se debe explorar la utilización de otro instrumento como la dinamometría o la BIA. Esta situación enfatiza la necesidad de desarrollar nuevas herramientas de fácil acceso.

3.- Una investigación en la que se realice una evaluación del estado de nutrición completa (que incluya datos antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos) y se

integren todos los datos al diagnóstico, el cual posteriormente servirá como guía para la intervención nutricional y lo que se espera de ésta, a través de un conocimiento amplio de la situación del paciente.

## **CONCLUSIONES**

La mayoría de los pacientes tienen un consumo energético y proteico menor a la recomendación, lo cual podría explicar la presencia de desnutrición o riesgo de desnutrición; así mismo se corrobora la asociación entre la desnutrición y la presencia de EHM. La evaluación de la composición corporal debe tomar en consideración las diferencias entre hombres y mujeres; la depleción de masa magra predominó en pacientes masculinos mientras que la depleción de masa grasa fue más frecuente en las mujeres. Es necesario continuar la investigación relacionada con el estado nutricional del paciente con CH, tanto en fase compensada como descompensada.

## REFERENCIAS

- 1.- Anthony PP, Ishak KG, Nayak NC, Poulsen HE, Scheuer PJ, Sobin LH. The morphology of cirrhosis. Recommendations on definition, nomenclature, and classification by a working group sponsored by the world health organization. *J Clin Pathol.* 1978; 31(5): 395–414.
- 2.- García BL, González MF, Moreno OR. Cirrosis hepática. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado.* 2012; 11(11): 625–33.
- 3.- GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 2015; 385(9963): 117-171.
- 4.- INEGI. Estadísticas de Mortalidad [Internet] INEGI; 2014 [actualizada el 26 de mayo de 2016; acceso 31 de junio de 2016]. Disponible en: <http://www3.inegi.org.mx/sistemas/sisept/Default.aspx?t=mdemo107&s=est&c=23587>
- 5.- Méndez SN, Aguilar RJ , Reyes A, Dehesa M, Juárez A, Castañeda B et al. Etiology of liver cirrhosis in Mexico. *Ann Hepatol.* 2003; 3(1): 30-33.
- 6.- D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol.* 2006; 44(1): 217-231.
- 7.- Ginés P, Quintero E, Arroyo V, Terés J, Bruguera M, Rimola A et al. Compensated cirrhosis: natural history and prognostic factors. *Hepatology.* 1987; 7(1): 122-128.
- 8.- D'Amico G. Esophageal varices: from appearance to rupture; natural history and prognostic indicators. In: Groszmann RJ, Bosch J, eds. *Portal hypertension in the 21st century.* Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 2004: 147-154.
- 9.- Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Rinaldi V, De Santis A, Merkel C, et al. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. *J Hepatol.* 2003; 38(3): 266-272.
- 10.- Christensen E. Prognostic models including the Child–Pugh, MELD and Mayo risk scores—where are we and where should we go?. *J Hepatol.* 2004; 41(2): 344-350.

- 11.- Pugh RN, Murray - Lyon IM, Dawson JL, Pietroni MC, Williams R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg.* 1973; 60(8): 646-649.
- 12.- Wiesner R, Edwards E, Freeman R, Harper A, Kim R, Kamath P, et al. Model for end-stage liver disease (MELD) and allocation of donor livers. *Gastroenterology.* 2003; 124(1): 91-96.
- 13.- Ferenci P, Lockwood A, Mullen K, Tarter R, Weissenborn K, Blei AT. Hepatic encephalopathy -- definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998. *Hepatology.* 2002; 35: 716-721.
- 14.- Amodio P, Del Piccolo F, Pettenò E, Mapelli D, Angeli P, Iemmolo R, et al. Prevalence and prognostic value of quantified electroencephalogram (EEG) alterations in cirrhotic patients. *J Hepatol.* 2001; 35(1): 37-45.
- 15.- Sherlock S, Summerskill WH, White L, Phear E. Portal-systemic encephalopathy neurological complications of liver disease. *The Lancet.* 1954; 264(6836): 453-457.
- 16.- Butterworth RF, Giguère JF, Michaud J, Lavoie J, Layrargues GP. Ammonia: key factor in the pathogenesis of hepatic encephalopathy. *Neurochem Pathol.* 1987; 6(1-2): 1-12.
- 17.- Patidar KR, Bajaj JS. Covert and overt hepatic encephalopathy: diagnosis and management. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2015; 13(12): 2048-2061.
- 18.- Rudman D, Akgun S, Galambos JT, Mckinney AS, Cullen AB, Geron GG, et al. Observations on the nitrogen metabolism of patients with portal cirrhosis. *Am J Clin Nutr.* 1970; 23(9): 1203-1211.
- 19.- Olde DS, Jalan R, Deutz NE, Redhead DN, Dejong CH, Hynd P, et al. The kidney plays a major role in the hyperammonemia seen after simulated or actual GI bleeding in patients with cirrhosis. *Hepatology.* 2003; 37(6): 1277-1285.
- 20.- Phillips GB, Schwartz R, Gabuzda JG, Davidson CS. The syndrome of impending hepatic coma in patients with cirrhosis of the liver given certain nitrogenous substances. *N Engl J Med.* 1952; 247(7): 239-246.
- 21.- Ganda OP, Ruderman NB. Muscle nitrogen metabolism in chronic hepatic insufficiency. *Metabolism.* 1976; 25(4): 427-435.

- 22.-** Butterworth RF. Hepatic encephalopathy: a central neuroinflammatory disorder?. *Hepatology*. 2011; 53(4): 1372-1376.
- 23.-** Girón GJ, Martínez SC, Rodríguez RC, Macías MA, Rendón P, Díaz F, et al. Implication of inflammation - related cytokines in the natural history of liver cirrhosis. *Liver Int*. 2004; 24(5): 437-445.
- 24.-** Bajaj JS. The role of microbiota in hepatic encephalopathy. *Gut Microbes*. 2014; 5(3): 397-403.
- 25.-** Lockwood AH, Yap EW, Wong WH. Cerebral ammonia metabolism in patients with severe liver disease and minimal hepatic encephalopathy. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1991; 11(2): 337-341.
- 26.-** Shawcross DL, Shabbir SS, Taylor NJ, Hughes RD. Ammonia and the neutrophil in the pathogenesis of hepatic encephalopathy in cirrhosis. *Hepatology*. 2010; 51(3): 1062-1069.
- 27.-** Urdaneta UY. Relación del amonio sérico con la severidad de la encefalopatía hepática. *Rev Gen*. 2008;62(1).
- 28.-** Sangre A. Amoníaco prueba de sangre: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. *Medlineplus.gov*. [cited 20 April 2017]. Available from: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003506.htm>
- 29.-** Toris GT, Bikis CN, Tsourouflis GS, Theocharis SE. Hepatic encephalopathy: an updated approach from pathogenesis to treatment. *Med Sci Monit*. 2011; 17(2): RA53-RA63.
- 30.-** Butterworth RF. Role of circulating neurotoxins in the pathogenesis of hepatic encephalopathy: potential for improvement following their removal by liver assist devices. *Liver Int*. 2003; 23(s3): 5-9.
- 31.-** Fessel JN, Conn HO. An analysis of the causes and prevention of hepatic coma. *Gastroenterology*. 1972; 62:191.
- 32.-** Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Cordoba J, Ferenci P, Mullen KD, et al. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. *Hepatology*. 2014; 60(2): 715-735.

- 33.-** Parsons SB, Summerskill WH, Dawson AM. The electroencephalograph in liver disease. *Lancet*. 1957; 2: 867-871.
- 34.-** Montagnese S, Amodio P, Morgan MY. Methods for diagnosing hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: a multidimensional approach. *Metab Brain Dis*. 2004; 19(3-4): 281-312.
- 35.-** Cortés L, Córdoba J. Capítulo O. D. E. Encefalopatía hepática. [sede Web]. Asociación Española de Gastroenterología; 2010 [acceso 31 de junio de 2016]. Disponible en: [https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/63\\_Encefalopatia\\_hepatica.pdf](https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/63_Encefalopatia_hepatica.pdf)
- 36.-** Bajaj JS. Liver capsule: Hepatic encephalopathy. *Hepatology*. 2015; 62(3), 955-955.
- 37.-** Mina A, Morán S, Ortiz ON, Mera R, Uribe M. Prevalence of minimal hepatic encephalopathy and quality of life in patients with decompensated cirrhosis. *Hepatol Res*. 2014; 44(10): E92-9.
- 38.-** Román E, Córdoba J, Torrens M, Torras X, Villanueva C, Vargas V, et al. Minimal hepatic encephalopathy is associated with falls. *Am J Gastroenterol*. 2011; 106(3): 476-482.
- 39.-** Das A, Dhiman RK, Saraswat VA, Verma M, Naik SR. Prevalence and natural history of subclinical hepatic encephalopathy in cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2001; 16(5): 531-535.
- 40.-** Ortiz M, Jacas C, Córdoba J. Minimal hepatic encephalopathy: diagnosis, clinical significance and recommendations. *J Hepatol*. 2005; 42: S45-S53.
- 41.-** Groeneweg M, Quero JC, De Bruijn I, Hartmann IJ, Essink - bot ML, Hop WC, et al. Subclinical hepatic encephalopathy impairs daily functioning. *Hepatology*. 1998; 28(1): 45-49.
- 42.-** Romero GM, Boza F, García VM, García E, Aguilar RJ. Subclinical hepatic encephalopathy predicts the development of overt hepatic encephalopathy. *Am J Gastroenterol*. 2001; 96(9)- 2718-2723.
- 43.-** Patidar KR, Thacker LR, Wade JB, Sterling RK, Sanyal AJ, Siddiqui MS, et al. Covert hepatic encephalopathy is independently associated with poor survival and increased risk of hospitalization. *Am J Gastroenterol*. 2014; 109(11): 1757-1763.



- 44.-** Bajaj J. Diagnosing Minimal Hepatic Encephalopathy: From the Ivory Tower to the Real World. *Gastroenterol.* 2015. 149(6): 1330-1333.
- 45.-** Bajaj JS, Riggio O, Allampati S, Prakash R, Gioia S, Onori E, et al. Cognitive dysfunction is associated with poor socioeconomic status in patients with cirrhosis: an international multicenter study. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2013; 11(11): 1511-1516.
- 46.-** Amodio P, Montagnese S, Merkel C. Attention: minimal hepatic encephalopathy and road accidents. *Hepatology.* 2012; 55(4): 985-987.
- 47.-** Bajaj JS, Wade JB, Gibson DP, Heuman DM, Thacker LR, Sterling RK, et al. The multi-dimensional burden of cirrhosis and hepatic encephalopathy on patients and caregivers. *Am J Gastroenterol.* 2011; 106(9): 1646-1653.
- 48.-** Duarte RA, Estradas J, Hernández RR, Ponce de León S, Córdoba J, Torre A. Validation of the psychometric hepatic encephalopathy score (PHES) for identifying patients with minimal hepatic encephalopathy. *Dig Dis Sci.* 2011; 56(10): 3014-3023.
- 49.-** Weissenborn K. PHES: One label, different goods?!. *J Hepatol.* 2008; 49(3): 308-312.
- 50.-** Amodio P, Campagna F, Olianias S, Iannizzi P, Mapelli D, Penzo M, et al. Detection of minimal hepatic encephalopathy: normalization and optimization of the Psychometric Hepatic Encephalopathy Score. A neuropsychological and quantified EEG study. *J Hepatol.* 2008; 49(3): 346-353.
- 51.-** Randolph C, Hilsabeck R, Kato A, Kharbanda P, Li YY, Mapelli D, et al. Neuropsychological assessment of hepatic encephalopathy: ISHEN practice guidelines. *Liver Int.* 2009; 29(5): 629-635.
- 52.-** Duarte RA, Estradas J, Hernández RR, Ponce de León S, Córdoba J, Torre A. Validation of the psychometric hepatic encephalopathy score (PHES) for identifying patients with minimal hepatic encephalopathy. *Dig Dis Sci.* 2011; 56(10): 3014-3023.
- 53.-** Amodio P, Del Piccolo F, Marchetti P, Angeli P, Iemmolo R, Caregaro L, et al. Clinical features and survival of cirrhotic patients with subclinical cognitive alterations detected by the number connection test and computerized psychometric tests. *Hepatology.* 1999; 29(6): 1662-1667.
- 54.-** Göktürk HS, Selçuk H. Importance of malnutrition in patients with cirrhosis. *Turk J Gastroenterol.* 2015; 26(4): 291-296.

- 55.-** Cabral CM, Burns DL. Low-Protein Diets for Hepatic Encephalopathy Debunked Let Them Eat Steak. *Nutr Clin Pract.* 2011; 26(2): 155-159.
- 56.-** Lautz HU, Selberg O, Körber J, Bürger M, Müller MJ. Protein-calorie malnutrition in liver cirrhosis. *Clin Investig.* 1992; 70(6): 478-486.
- 57.-** Figueiredo FA, Perez RM, Freitas MM, Kondo M. Comparison of three methods of nutritional assessment in liver cirrhosis: subjective global assessment, traditional nutritional parameters, and body composition analysis. *J Gastroenterol.* 2006; 41(5): 476-482.
- 58.-** Chadalavada R, Biyyani RS, Maxwell J, Mullen K. Nutrition in hepatic encephalopathy. *Nutr Clin Pract.* 2010; 25(3): 257-264.
- 59.-** Cortés GL. Papel de la nutrición en la encefalopatía hepática: es tiempo de cambiar. *Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria.* 2013; 33(2), 89-97.
- 60.-** Mina A, Morán S. Nutrición en las enfermedades hepáticas. En Kaufer M, Pérez AB, Arroyo P. *Nutriología Médica.* 4ª edición. México, D.F.: Médica Panamericana; 2015. p.651-666.
- 61.-** Johnson TM, Overgard EB, Cohen AE, DiBaise JK. Nutrition assessment and management in advanced liver disease. *Nutr Clin Pract.* 2013; 28(1): 15-29.
- 62.-** Plauth M, Merli M, Kondrup J, Weimann A, Ferenci P, Müller MJ, et al. ESPEN guidelines for nutrition in liver disease and transplantation. *Clin Nutr ESPEN.* 1997; 16(2): 43-55.
- 63.-** Mouzaki M, Ng V, Kamath B, Selzner N, Pencharz P, Ling S. Enteral Energy and Macronutrients in End-Stage Liver Disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014; 38(6): 673-681.
- 64.-** Merli M, Riggio O. Dietary and nutritional indications in hepatic encephalopathy. *Metab Brain Dis.* 2009; 24(1): 211-221.
- 65.-** Merli M, Giusto M, Lucidi C, Giannelli V, Pentassuglio I, Di Gregorio V, et al. Muscle depletion increases the risk of overt and minimal hepatic encephalopathy: results of a prospective study. *Metab Brain Dis.* 2013; 28(2): 281-284.
- 66.-** Merli M, Iebba V, Giusto M. What is new about diet in hepatic encephalopathy. *Metab Brain Dis.* 2015; 1-6.

- 67.-** Huisman EJ, Trip EJ, Siersema PD, van Hoek B, van Erpecum KJ. Protein energy malnutrition predicts complications in liver cirrhosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2011; 23(11): 982-989.
- 68.-** Suverza A, Haua K. El ABCD de la evaluación del estado de nutrición. México, D. F: McGraw-Hill; 2010.
- 69.-** McCullough AJ, Mullen KD, Kalhan SC. Measurements of total body and extracellular water in cirrhotic patients with and without ascites. *Hepatology.* 1991; 14(6): 1102-1111.
- 70.-** Tessari P. Protein metabolism in liver cirrhosis: from albumin to muscle myofibrils. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2003; 6(1): 79-85.
- 71.-** Monegal A, Navasa M, Guanabens N, Peris P, Pons F, De Osaba MM, et al. Osteoporosis and bone mineral metabolism disorders in cirrhotic patients referred for orthotopic liver transplantation. *Calcif Tissue Int.* 1997; 60(2): 148-154.
- 72.-** Amodio P, Bemeur C, Butterworth R, Cordoba J, Kato A, Montagnese S, et al. The nutritional management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism Consensus. *Hepatology.* 2013; 58(1): 325-336.
- 73.-** Donaghy A. Issues of malnutrition and bone disease in patients with cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2002; 17(4): 462-466.
- 74.-** Plauth M, Cabre E, Riggio O, Assis CM, Pirlich M, Kondrup J, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: liver disease. *Clin Nutr ESPEN.* 2006; 25(2): 285-294.
- 75.-** Romeiro FG, Augusti L. Nutritional assessment in cirrhotic patients with hepatic encephalopathy. *World J Hepatol.* 2015; 7(30): 2940.
- 76.-** Peng S, Plank LD, McCall JL, Gillanders LK, McIlroy K, Gane EJ. Body composition, muscle function, and energy expenditure in patients with liver cirrhosis: a comprehensive study. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85(5): 1257-1266.
- 77.-** Carvalho L, Parise E. Evaluation of nutritional status of nonhospitalized patients with liver cirrhosis. *Arq Gastroenterol.* 2006; 43(4): 269-274.
- 78.-** Wilkinson DJ, Smeeton NJ, Watt PW. Ammonia metabolism, the brain and fatigue; revisiting the link. *Prog Neurobiol.* 2010; 91(3): 200-219.

- 79.-** Banister EW, Cameron BJ. Exercise-induced hyperammonemia: peripheral and central effects. *Int J Sports Med.* 1990;11(S 2): S129-S142.
- 80.-** Bémeur C, Butterworth RF. Reprint of: Nutrition in the Management of Cirrhosis and its Neurological Complications. *J Clin Exp Hepatol.* 2015; 5: S131-S140.
- 81.-** Boosalis MG, Ott L, Levine AS, Slag MF, Morley JE, Young B, et al. Relationship of visceral proteins to nutritional status in chronic and acute stress. *Crit Care Med.* 1989;17(8): 741-747.
- 82.-** Heymsfield SB, Arteaga C, McManus C, Smith J, Moffitt S. Measurement of muscle mass in humans: validity of the 24-hour urinary creatinine method. *Am J Clin Nutr.* 1983; 37(3): 478-494.
- 83.-** Pirlich M, Selberg O, Boker K, Schwarze M, Muller MJ. The creatinine approach to estimate skeletal muscle mass in patients with cirrhosis. *Hepatology.* 1996; 24(6):1422-1427.
- 84.-** Abbott JW, Kerlin P, Clague A, Johnson H, Cuneo R. Relationships between blood levels of fat soluble vitamins and disease etiology and severity in adults awaiting liver transplantation. *J Gastroenterol Hepatol.* 2011; 26(9): 1402-1410.
- 85.-** Zhan T, Stremmel W. The diagnosis and treatment of minimal hepatic encephalopathy. *Dtsch Arztebl Int.* 2012; 109(10): 180-7.
- 86.-** Campillo B, Richardet JP, Scherman E, Bories PN. Evaluation of nutritional practice in hospitalized cirrhotic patients: results of a prospective study. *Nutrition.* 2003; 19(6): 515-521.
- 87.-** White JV, Guenter P, Jensen G, Malone A, Schofield M, Group AM, et al. Consensus statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition). *J Acad Nutr Diet.* 2012;112(5): 730-738.
- 88.-** Kachaamy T, Bajaj JS. Diet and cognition in chronic liver disease. *Curr Opin Gastroenterol.* 2011; 27(2):174-179.
- 89.-** Uribe M, Dibildox M, Malpica S, Guillermo E, Villallobos A, Nieto L, et al. Beneficial Effect of Vegetable Protein Diet Supplemented With Psyllium Plantago in Patients With Hepatic Encephalopathy and Diabetes Mellitus. *Gastroenterology.* 1985; (4): 901-907.

- 90.-** Córdoba J, López HJ, Planas M, Sabín P, Sanpedro F, Castro F, et al. Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized study. *J Hepatol.* 2004; 41(1): 38-43.
- 91.-** Palafox López M, Ledesma Solano J. Manual de fórmulas y tablas para la intervención nutricional. 2nd ed. México [etc.]: McGraw-Hill Interamericana; 2012.
- 92.-** Amodio P, Caregaro L, Pettenó E, Marcon M, DelPiccolo F, Gatta A. Vegetarian diets in hepatic encephalopathy: facts or fantasies?. *Dig Liver Dis.* 2001; 33(6): 492-500.
- 93.-** Gheorghe L, Iacob R, Vadan R, Iacob S, Gheorghe C. Improvement of hepatic encephalopathy using a modified high-calorie high-protein diet. *Rom J Gastroenterol.* 2005; 14(3), 231-238.
- 94.-** Uribe M, Márquez MA, García RG, Escobedo V, Murillo H, Guevara L. Treatment of chronic portal-systemic encephalopathy with lactose in lactase-deficient patients. *Dig Dis Sci.* 1980; 25(12): 924-928.
- 95.-** FAO y OMS. Codex Alimentarius: Leche y Productos Lácteos. [sede Web]. Roma, Italia: 2011 [actualizada en 2011; acceso 31 de junio de 2016]. Disponible en: [http://ftp://ftp.fao.org/codex/Publications/Booklets/Milk/Milk\\_2011\\_ES.pdf](http://ftp://ftp.fao.org/codex/Publications/Booklets/Milk/Milk_2011_ES.pdf)
- 96.-** Bajaj JS, Saeian K, Christensen KM, Hafeezullah M, Varma RR, Franco J, et al. Probiotic yogurt for the treatment of minimal hepatic encephalopathy. *Am J Gastroenterol.* 2008;103(7): 1707-1715.
- 97.-** OMS. Alcohol. [sede Web]. Enero de 2015 [acceso 31 de junio de 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs349/es/>
- 98.-** Secretaría de Salud. Diagnóstico y tratamiento de la Insuficiencia Hepática Crónica. [sede Web]. México, D.F. 2008 [acceso 31 de junio de 2016]. Disponible en: [http://www.saludbc.gob.mx/wpcontent/uploads/2011/02/IMSS\\_038\\_08\\_GRR.pdf](http://www.saludbc.gob.mx/wpcontent/uploads/2011/02/IMSS_038_08_GRR.pdf)
- 99.-** Quiroz ME, Flores YN, Aracena B, Granados GV, Salmerón J, Pérez R, et al. Estimating the cost of treating patients with liver cirrhosis at the Mexican Social Security Institute. *Salud Publica Mex.* 2010; 52(6): 493-501.
- 100.-** Maharshi S, Sharma BC, Sachdeva S, Srivastava S, Sharma P. Efficacy of nutritional therapy for patients with cirrhosis and minimal hepatic encephalopathy in a Randomized Trial. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016;14(3): 454-460.

**101.-** Heymsfield SB, Olafson RP, Kutner MH, Nixon DW. A radiographic method of quantifying protein-calorie undernutrition. *Am J Clin Nutr.* 1979; 32(3): 693-702.

# ANEXOS

## ANEXO 1 HISTORIA CLÍNICA

Datos Generales

Folio: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ No de Afiliación \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_

Apellido Paterno

Apellido materno

Nombre(s)

Edad \_\_\_\_\_ Género:  F  M Fecha de nacimiento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Nivel de estudios: \_\_\_\_\_ Años de estudio: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Calle

No

Colonia

Delegación: \_\_\_\_\_ Estado: \_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_ Celular: \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_

### ***Evaluación Clínica***

#### *ENFERMEDAD HEPÁTICA*

Cirrosis hepática:  Si  No

Diagnóstico:  Biopsia  Clínicos  Metacetina



Tiempo de evolución: \_\_\_\_\_ años

Etiología

VHC

HGNA

VHB

Criptogénica

Alcohol

Colestasis

CBP

Alcohol:  Si  No

Cantidad: \_\_\_\_\_

Tipo: \_\_\_\_\_

Frecuencia: \_\_\_\_\_

*ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS*

Diabetes Mellitus

Enfermedad

EPOC

Dislipidemias

cardiovascular

Hipotiroidismo

HTA

Enfermedad renal

Ligadura de vórices

Vórices esofágicas

Trastornos

esofágicas

Ascitis

oftalmológicos

Hepatocarcinoma

EHC

Hemorragia en tubo

Paracentesis

digestivo

Otros  Si  No

\_\_\_\_\_

Cirugías  Si  No \_\_\_\_\_

Tabaquismo  Si  No Frecuencia: \_\_\_\_\_

¿Alguna vez fumó?  Si  No Frecuencia: \_\_\_\_\_

Razón por lo que suspendió su uso: \_\_\_\_\_

Actividad física  Si  No Tipo y frecuencia: \_\_\_\_\_

### *ANTECEDENTES CLÍNICOS*

Ascitis  Si  No Grado  Leve  Moderada  Grave

Pérdida de peso  Si  No \_\_\_\_\_ Kg. Periodo \_\_\_\_\_

Edema  Si  No

Anorexia  Si  No

Náusea  Si  No

Diarrea  Si  No

Ictericia  Si  No

Disgeusia  Si  No

Vómito  Si  No

Estreñimiento  Si  No

### CLASIFICACIÓN CHILD-PUGH

Puntos	1	2	3	Puntaje obtenido
Encefalopatía	0	Grado I-II	Grado III-IV	
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada	
Bilirrubina (mg/dl)	$\leq 2$	2 -3	> 3	
Albúmina (g/dl)	> 3.5	2.8 – 3.5	< 2.8	
Tiempo de Protrombina: Segundos sobre el control	1-3	4-6	> 6	
INR*	<1.8	1.8-2.3	>2.3	

Child Pugh puntos = \_\_\_\_\_  A     B     C

### MEDICAMENTOS

Medicamento		Dosis	Tomas
Diuréticos	Furosemide		
	Espironolactona		
	Otro:		
B-bloqueadores	Propanol		
	Otro:		
Otro:			
Otro:			

## ***Evaluación del Estado de Nutrición***

### *INDICADORES DIETÉTICOS*

Alergia alimenticia  Si  No \_\_\_\_\_

Intolerancia  Si  No \_\_\_\_\_

Suplemento alimenticio  Si  No \_\_\_\_\_

### *EVALUACIÓN DE LA DIETA*

DESAYUNO HORARIO: _____	
COLACIÓN HORARIO: _____	
COMIDA HORARIO: _____	
COLACIÓN HORARIO: _____	
CENA HORARIO: _____	

COLACIÓN	
HORARIO: _____	

DIETA HABITUAL				
Nutrimento	Gramos	Kcal	%Adecuación	%VET
HCO				
Prot				
Lip				
TOTAL				

*INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS*

Peso habitual: \_\_\_\_\_ Kg. Talla: \_\_\_\_\_ cm.

Peso Actual: \_\_\_\_\_ Kg.

Circunferencia de brazo: \_\_\_\_\_ Percentil: \_\_\_\_\_ °

Interpretación: \_\_\_\_\_

PCT : \_\_\_\_\_ mm Percentil: \_\_\_\_\_ °

Interpretación: \_\_\_\_\_

Diagnóstico dietético final:

**Evaluación Psicométrica**

*PRUEBAS PSICOMÉTRICAS*

Prueba de símbolos y números \_\_\_\_\_ aciertos \_\_\_\_\_ puntos

Prueba de conexión numérica A \_\_\_\_\_ segundos \_\_\_\_\_ puntos

Prueba de conexión numérica B \_\_\_\_\_ segundos \_\_\_\_\_ puntos

Prueba de marcado seriado \_\_\_\_\_ segundos \_\_\_\_\_ puntos

Prueba de línea quebrada \_\_\_\_\_ segundos \_\_\_\_\_ puntos

Resultados de las 5 pruebas: \_\_\_\_\_ puntos      EHM  Si  No

### Clasificación de la encefalopatía

	Parámetros a tomar en cuenta
0	Sin anormalidades.
1	Falta de atención, ansiedad, dificultad para operaciones aritméticas (suma/resta).
2	Desorientación en tiempo. Cambio obvio en la personalidad, conducta inapropiada.
3	Somnolencia, confusión, desorientación global, conducta incoherente.
4	Estado de coma.

### Estudios de Laboratorio

#### INDICADORES BIOQUÍMICOS

Fecha: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Glucosa \_\_\_\_\_ mg/dl

Cloro \_\_\_\_\_ mEq/L

Urea \_\_\_\_\_ mg/dl

TP \_\_\_\_\_ Seg

Creatinina sérica \_\_\_\_\_ mg/dl

Testigo \_\_\_\_\_ Seg

Colesterol \_\_\_\_\_ mg/dl

TPP \_\_\_\_\_ Seg

Triglicéridos \_\_\_\_\_ mg/dl

Testigo \_\_\_\_\_ Seg

Proteínas totales \_\_\_\_\_ g/dl

INR \_\_\_\_\_

Albúmina \_\_\_\_\_ g/dl

Leucocitos \_\_\_\_\_  $10^3/\mu\text{l}$

Bilirrubina total \_\_\_\_\_ mg/dl

Hemoglobina \_\_\_\_\_ g/dl

AST \_\_\_\_\_ U/L

Hematocrito \_\_\_\_\_ %

ALT \_\_\_\_\_ U/L

Plaquetas \_\_\_\_\_  $10^3/\mu\text{l}$

Sodio \_\_\_\_\_ mEq/L

Amonio \_\_\_\_\_  $\mu\text{g/dl}$

Potasio \_\_\_\_\_ mEq/L

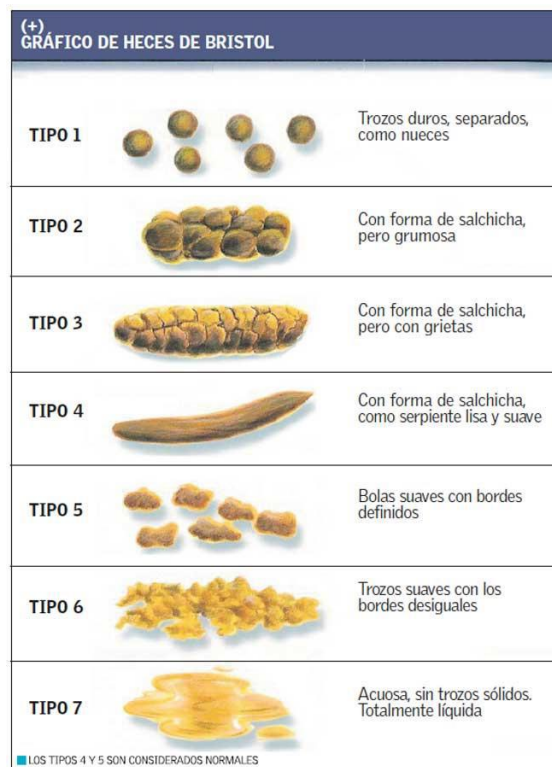
Zinc \_\_\_\_\_  $\mu\text{mol/l}$

Evacuaciones al día \_\_\_\_\_ Semana \_\_\_\_\_ Consistencia \_\_\_\_\_

Heces oscuras  Si  No

Heces negras  Si  No

¿Ha cambiado el color de las heces?  Si  No



## INFORMACIÓN PARA LOS PACIENTES

Usted ha sido seleccionado para participar en el proyecto titulado **“Relación del estado de nutrición y la presencia de Encefalopatía Hepática Mínima en pacientes con cirrosis”** y para incluirlo necesitamos su consentimiento.

El estudio consiste en hacer una evaluación clínica completa que incluya un interrogatorio de los antecedentes y exploración física completa. Se realizarán también una serie de estudios que incluyen: pruebas bioquímicas para el estudio de las funciones del hígado y una serie de pruebas psicométricas. La información recolectada se manejará de manera confidencial.

Los resultados de este estudio permitirán determinar por medio de pruebas psicométricas la presencia de encefalopatía hepática mínima.

Su participación es voluntaria y por lo tanto, se podrá retirar de forma voluntaria en cualquier momento. Su participación en este estudio no será recompensada con ningún incentivo económico. De antemano, le agradecemos su valiosa colaboración en este proyecto de investigación.

Para cual aclaración o duda respecto a este proyecto de investigación favor de acudir con el Dr. Segundo Morán al Laboratorio de Gastroenterología del Hospital de Pediatría del CMN Siglo XXI en horario de 07:00 hr a 16:00 hr de Lunes a Viernes o comunicarse al teléfono 56 27 69 00 extensión 22363.



## CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

### **Relación del estado de nutrición y la presencia de Encefalopatía Hepática Mínima en pacientes con cirrosis.**

Se me ha preguntado si estoy de acuerdo en participar en un trabajo que investiga la **“Relación del estado de nutrición y la presencia de Encefalopatía Hepática Mínima en pacientes con cirrosis”** con la finalidad de entender mejor mi enfermedad.

He recibido información clara y por escrito de los motivos (objetivos) del estudio, así como de los beneficios de los procedimientos necesarios en el protocolo de investigación.

Se han atendido todas mis dudas acerca de la participación en el protocolo. Se me ha explicado que este estudio consistirá en: La realización de un interrogatorio y evaluación clínica de mi enfermedad, además se tomarán exámenes de laboratorio que incluirán, biometría hemática completa, química sanguínea con electrolitos séricos, tiempo de protrombina, pruebas bioquímicas hepáticas, aplicación de pruebas psicométricas y la realización de una prueba en aliento.

Al inicio del estudio acudiré la Nutrióloga para que se me realice examen clínico nutricional completo.

Se me ha informado que no existen riesgos potenciales con ninguna de las pruebas a realizar.

Se me ha comunicado que los procedimientos empleados en este protocolo, no tendrán costo alguno para mí.

Se me ha informado que por participar en este estudio, no seré recompensado con ningún incentivo económico.

Acepto participar de manera voluntaria. Se me ha asegurado la confidencialidad de la investigación. Sé que puedo retirarme en cualquier momento y que por ello no voy a perder mis beneficios como paciente del instituto.

Nombre \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

Testigo 1 \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

Relación con el sujeto de investigación \_\_\_\_\_

Testigo 2 \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

Relación con el sujeto de investigación \_\_\_\_\_

Investigador que obtiene el consentimiento

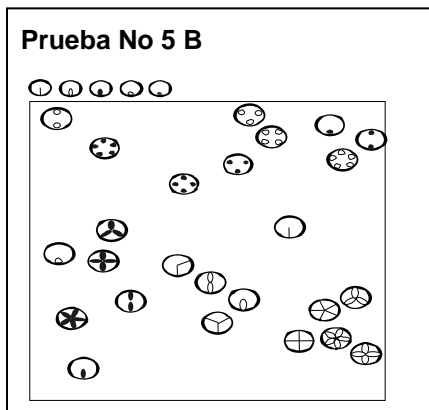
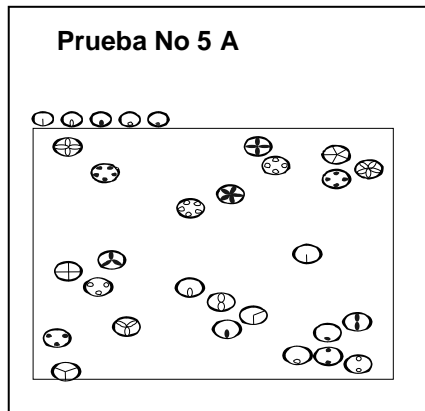
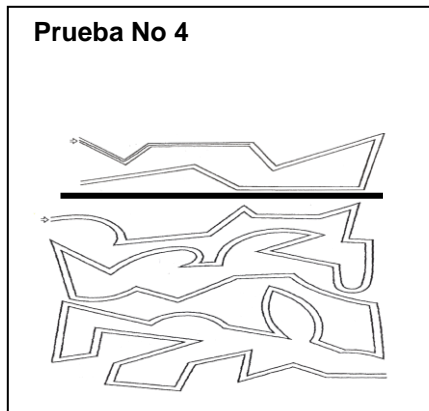
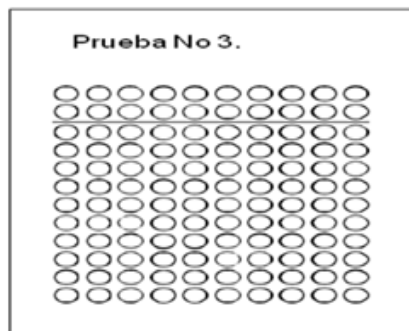
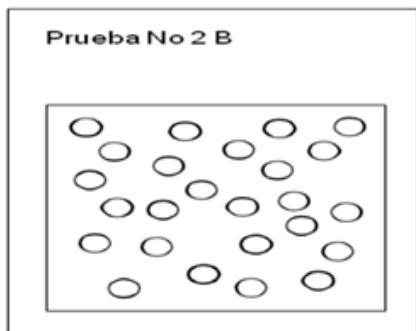
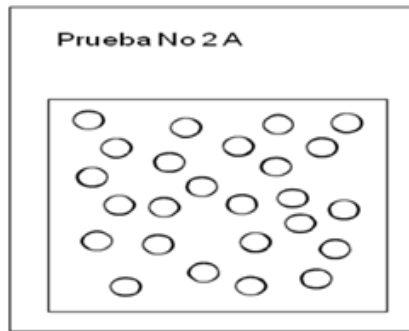
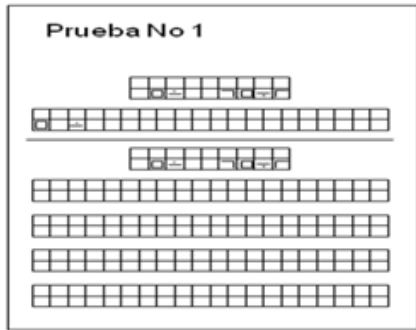
Nombre \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

Fecha del consentimiento informado: \_\_\_\_\_ 20\_\_\_\_.

ANEXO 4

PRUEBAS PSICOMÉTRICAS



## ANEXO 5

### **INSTRUCCIONES Y ANOTACIONES ENTANDARIZADAS PARA LA REALIZACIÓN DEL TEST.**

El paciente deberá conocer por qué esta prueba es necesaria para él. Deberá estar informado de que es una prueba de mínimo esfuerzo y simple.

#### **Prueba 1: Símbolos y números**

Indicaciones para el paciente:

Por favor mire la primera línea de este papel. Vera nueve cuadros. Cada uno de ellos muestra un número en la parte superior y un símbolo en la parte inferior. Cada símbolo pertenece a un número. Por favor complete la hoja rellanando con los símbolos que faltan en los cuadros vacíos. Rellene en el orden establecido los cuadros lo más rápido posible y sin cometer errores. No deje ningún cuadro vacío, continúe hasta la indicación de “pare o alto”. Comience con las fila de ejemplo.

Sugerencias para el entrevistador:

- Recuerde que el tiempo establecido para esta prueba son *90 segundos*.
- Asegúrese que el paciente rellene con los símbolos correctos en la fila de ejemplo y corríjale cualquier error.
- Asegúrese de que el paciente no deje ningún cuadro vacío.
- Poner especial cuidado en evitar que el paciente rellene todos los cuadros de un mismo número primero.
- Especificar las señales de comienzo y fin del ejercicio. Asegurarse de que el paciente no continúe después de la señal de “pare o alto”.

## **Prueba 2: Conexión numérica A**

Indicaciones para el paciente:

En esta hoja puede ver números del 1 a 25 dispersos sobre el papel. Deberá unir tan rápido como pueda los números en orden ascendente comenzando por el 1. No se salte ningún número.

Sugerencias para el entrevistador:

- Si el paciente se salta alguno de los números deberá interrumpirlo inmediatamente, el deberá corregir el error y luego continuar. El tiempo siempre sigue corriendo.
- Detenga el reloj cuando el paciente llegue al número 25 y anote el tiempo.
- Recuerde al paciente que realizará primero una prueba de ejemplo y posteriormente realizará la prueba real.

## **Prueba 2: Conexión numérica B**

Esta prueba deberá ser realizada inmediatamente después de la prueba de conexión numérica A. Esta prueba no requiere demostración previa.

Indicaciones para el paciente:

En esta hoja verá los números del 1 al 13 y las letras de la A a la L dispersos por el papel. Deberá conectar los números y las letras alternándolos tan rápido como pueda. Por ejemplo 1-A-2... y así sucesivamente. No deje ningún número ni letra sin unir.

Sugerencias para el entrevistador:

- Si el paciente se salta algún número o letra deberá interrumpirlo inmediatamente, el deberá corregir el error y luego continuar. El tiempo siempre sigue corriendo.

- Detenga el reloj cuando el paciente llegue al número 13 y anote el tiempo.

### **Prueba 3: Serie de puntos**

Indicaciones para el paciente:

En esta hoja verá 10 filas de círculos. Deberá poner un punto en el centro de cada círculo, haciéndolo tan preciso como le sea posible. Debe ir siempre de izquierda a derecha. Comience con las 2 filas de ejemplo.

Sugerencias para el entrevistador:

- El tiempo comienza cuando el paciente ponga el primer punto en la primera fila y termina cuando se completa el último punto de la última fila. Anote el tiempo.
- Especificar la señal de comienzo.
- El tiempo seguirá corriendo hasta que se complete la prueba (no hay tiempo específico).

### **Prueba 4: Trazo de líneas**

Indicaciones para el paciente:

En esta prueba deberá dibujar una línea continua en medio del camino. No debe tocar ni cruzar los bordes del camino. No mueva el papel ni despegue el lápiz. Comience con el camino de ejemplo.

Sugerencias para el entrevistador:

- Asegúrese de que el paciente no levante el lápiz del papel y que no mueva la hoja.
- El tiempo comienza cuando el paciente pone el lápiz sobre el papel en el punto inicial y acaba cuando termina el camino.

- El tiempo seguirá corriendo hasta que se complete la prueba (no hay tiempo específico).

### **Prueba 5: Figuras A**

Indicaciones para el paciente:

En esta hoja puede ver círculos que tienen 5 diferentes series de figuras. Cada serie de figuras va del 1 al 5 (de menor a mayor contenido). En la parte superior izquierda del cuadro encontrará el orden de figuras que debe seguir. Empiece con la serie de la primera figura indicada en la parte superior izquierda; continúe con la serie de la segunda figura indicada en la parte superior izquierda y así sucesivamente. Deberá unir cada una de las series en orden ascendente comenzando por la figura de menor a mayor contenido o del 1 al 5. Comience por la prueba de ejemplo. Todas las series se unen entre si.

Sugerencias para el entrevistador:

- Asegúrese de que el paciente conecte únicamente las figuras que están por debajo de la línea.
- Especificar la señal de comienzo.
- Si el paciente se salta alguna figura o no cumple con el orden establecido de figuras deberá interrumpirlo inmediatamente, el deberá corregir el error y luego continuar.
- El tiempo seguirá corriendo hasta que se complete la prueba (no hay tiempo específico).
- Asegúrese de que el paciente comience por la prueba ejemplo.
- Asegúrese de que el paciente una las series entre si.

### **Prueba 6: Figuras B**

En esta hoja puede ver círculos que tienen 5 diferentes figuras. Deberá unir todos lo círculos que tengan una figura, después todos los círculos que tengan 2 figuras y así

sucesivamente, siempre siguiendo el orden que se le indica en la parte superior de la línea. Empiece con la primera figura indicada en la parte superior izquierda; continúe con la segunda figura indicada en la parte superior izquierda y así sucesivamente. Comience por la prueba de ejemplo. Todas las figuras se unen entre si.

Sugerencias para el entrevistador:

- Asegúrese de que el paciente conecte únicamente las figuras que están por debajo de la línea.
- Especificar la señal de comienzo.
- Si el paciente se salta alguna figura o no cumple con el orden establecido de figuras deberá interrumpirlo inmediatamente, el deberá corregir el error y luego continuar.
- El tiempo seguirá corriendo hasta que se complete la prueba (no hay tiempo específico).
- Asegúrese de que el paciente comience por la prueba ejemplo.
- Asegúrese de que todas las figuras estén unidas entre sí.