



Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA

UNIDAD XOCHIMILCO

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD
LICENCIATURA EN NUTRICIÓN HUMANA

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN PARA LIBERACIÓN DE SERVICIO SOCIAL

“Actualidades en el tratamiento nutricio del paciente con cirrosis hepática”

Presenta:

GARCÍA GONZÁLEZ JACOBO SEBASTIÁN

Matrícula: 2193030396

Lugar de realización: Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (ISSSTE), Félix Cuevas 540, Col del Valle Sur, Benito Juárez, 0314, Ciudad de México.

Periodo de rotación: 1 de febrero 2024 – 31 de julio 2024.

Horas totales: 480 horas.

Asesor interno: Mtra. Virginia Raquel Martínez Roque.

Asesor externo: L.N. Elizabeth Yoatzin González Jiménez.

Virginia Martínez Roque

Mtra. Virginia Raquel Martínez Roque.

L.N. Elizabeth Yoatzin González Jiménez.

INDICE

I. DATOS GENERALES Y MATRICULA DEL PRESTADOR.....	4
II. LUGAR Y PERIODO DE REALIZACION.....	4
III. UNIDAD, DIVISION Y LICENCIATURA.....	4
IV. NOMBRE DEL PLAN, PROGRAMA O PROYECTO.....	4
V. NOMBRE DE LOS ASESORES.....	4
VI. INTRODUCCIÓN.....	5
VII. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN.....	5
VIII. OBJETIVOS.....	6
8.1 OBJETIVO GENERAL.....	6
8.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	6
IX. MARCO TEÓRICO.....	6
9.1 Definición de cirrosis hepática.....	6
9.2 Epidemiología.....	7
9.4 Etiología.....	7
9.5 Diagnóstico.....	7
9.6 Cuadro clínico.....	8
9.6.1 Cirrosis compensada.....	8
9.6.2 Cirrosis descompensada.....	8
9.7 ESTRATIFICACIÓN.....	9
9.7.1 Puntuación de Child Turcotte Pugh.....	9
9.7.2 Modelo pronóstico para la Enfermedad Hepática en Etapa Terminal (MELD).....	10
9.7.3 MELD-Na.....	10
9.8 EVALUACIÓN NUTRICIONAL.....	10
9.9 TAMIZAJE NUTRICIONAL.....	10
9.10 EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA Y DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL.....	11
9.10.1 Índice de masa corporal (IMC).....	11
9.10.2 Pliegue cutáneo tricípital (PCT) y circunferencia del brazo (CB).....	11
9.10.3 Área muscular del brazo (AMB).....	11
9.10.4 Bioimpedancia eléctrica (BIA).....	12
9.10.5 Ángulo de fase (PA).....	12
9.10.6 Absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA).....	12
9.10.7 Sarcopenia.....	12
9.10.8 Fuerza de agarre.....	12
9.10.9 Test de levantarse de la silla.....	12
9.10.10 Masa muscular apendicular esquelética (MMAE).....	13
9.11. 1 Prueba de batería corta y desempeño físico (SPPB).....	13
9.12 EVALUACIÓN BIOQUÍMICA.....	13
9.12.1 Pruebas de función hepática (PFH).....	13
9.12.2 Proteínas totales.....	13
9.12.2.1 Albúmina / Tiempo de protrombina (TP).....	13
9.12.2.2 Alanino transaminasa (ALT) / Aspartato aminotransferasa (AST).....	13
9.12.2.3 Fosfatasa alcalina (FA) / Gamma-glutamyl transferasa (GGT).....	14
9.12.2.4 Bilirrubina total.....	14
9.12.3 Pruebas de función renal.....	14
9.12.3.1 UREA (BUN) / Creatinina (sCr).....	14
9.12.4 Otros parámetros.....	14
9.12.4.1 Concentración sérica de sodio (Na).....	14
9.12.4.2 Colesterol y lípidos.....	14
9.13 EVALUACIÓN DIETÉTICA.....	14
9.13.1 Recordatorio dietético de 24 horas (R24H).....	15
9.13.2 Diario de dietético.....	15
9.14 EXAMEN FÍSICO.....	15
9.15 TRATAMIENTO NUTRICIONAL.....	16
9.15.1 Recomendaciones nutrimentales.....	16
9.15.1.1 Cálculo energético.....	16
9.15.1.2 Energía.....	16

9.15.1.3 Proteína.....	16
9.15.1.4 Hidratos de carbono.	17
9.15.1.5 Lípidos.....	18
9.15.1.6 Fibra dietética.	18
9.15.1.7 Sodio.	18
9.15.1.8 Líquidos.....	18
9.15.1.9 Colación nocturna.....	18
9.16 ALIMENTACIÓN POR VÍA ORAL Y SUPLEMENTACIÓN ORAL.....	18
9.16.1 <i>Aminoácidos de cadena ramificada (AACR)</i>	18
9.16.2 Suplementación de micronutrientes.....	19
9.16.3 Vitaminas hidrosolubles:.....	19
9.16.3.1 Vitamina B1, B6, B9, B12 y ácido fólico.	19
9.16.3.2 Vitamina C (ácido ascórbico).	19
9.16.4 Vitaminas liposolubles (A, D, E y K).	19
9.16.4.1 Vitamina A (retinol).....	19
9.16.4.2 Vitamina D.....	19
9.16.4.2 Vitamina E (tocoferol).	20
9.16.4.3 Vitamina K (filoquinona).	20
9.16.4 Minerales	20
9.16.4.1 Hierro (Fe).....	20
9.16.4.2 Selenio (Se).	20
9.16.4.3 Zinc (Zn).	20
9.17 APOYO NUTRICIO.....	20
9.17.1 Alimentación enteral.....	20
9.17. 2 Alimentación parenteral.....	20
9.18 ACTIVIDAD FÍSICA.....	21
X. METODOLOGÍA.....	21
XI. ACTIVIDADES REALIZADAS.....	21
Atención nutricional por la división de nutrición en el CMN-20 NOV.....	22
XII. OBJETIVOS Y METAS ESPERADAS.....	22
XIII. RESULTADOS Y CONCLUSIONES.....	23
XIV. RECOMENDACIONES.....	23
XV. BIBLIOGRAFÍA.....	23
XVI. ANEXOS.....	26
Tríptico acerca de cirrosis hepática para pacientes pertenecientes al CMN-20 Nov.....	29

I. DATOS GENERALES Y MATRICULA DEL PRESTADOR.

Nombre: García González Jacobo Sebastián.

Matrícula: 2193030396

II. LUGAR Y PERIODO DE REALIZACION.

Lugar: Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

Fecha de inicio: 1 de febrero de 2024.

Fecha de termino: 31 de julio de 2024.

III. UNIDAD, DIVISION Y LICENCIATURA.

Unidad: Xochimilco.

División: Ciencias Biológicas y de la Salud.

Licenciatura: Nutrición Humana.

IV. NOMBRE DEL PLAN, PROGRAMA O PROYECTO.

“Actualidades en el tratamiento nutrición en pacientes con cirrosis hepática”

V. NOMBRE DE LOS ASESORES.

Asesor interno: Mtra. Martínez Roque Virginia Raquel.

Asesor externo: L.N. González Jiménez Elizabeth Yoatzin.

VI. INTRODUCCIÓN.

El hígado es un órgano multifuncional de color marrón cuyo peso oscila entre 1200 a 1400 gramos en mujeres y 1400 a 1800 gramos en hombres. Está situado en el cuadrante superior derecho de la pared abdominal, debajo del diafragma y por encima del estómago, riñón derecho y los intestinos. Se divide en ocho segmentos funcionales independientes, cada segmento presenta su propio pedículo portal, formado por una arteria hepática, rama de la vena porta, conducto biliar y rama venosa hepática.

Tiene un papel importante en la regulación de funciones bioquímicas y fisiológicas, las cuales impactan en el estado nutricional y metabólico de cada persona. Dentro de las funciones que lleva a cabo permite la síntesis de proteínas de la sangre (albúmina, prealbúmina, transferrina y protrombinas), asimismo, la secreción y excreción de bilis requerida para la digestión y absorción de lípidos, la conjugación, degradación y excreción de productos metabólicos o productos altamente tóxicos (amonio, bilirrubina, medicamentos, contaminantes ambientales, entre otros) y modula el flujo de sustratos entre células y tejidos durante periodos de ayuno. De tal manera que cualquier fallo en este órgano produce patologías como enfermedad hepática alcohólica, esteatohepatitis no alcohólica, hepatitis viral, cáncer o incluso la muerte.

Con respecto a la cirrosis hepática (CH), se caracteriza por la acumulación progresiva de fibra colágena en el parénquima hepático ocasionando la deformación de la arquitectura del hígado acompañada de la destrucción del tejido funcional, así como, el aumento de la presión portal favoreciendo la aparición de varices esofágicas y la presencia de ascitis. La sintomatología dependerá del estado de gravedad, los pacientes con “cirrosis compensada” en la mayoría de los casos suelen ser asintomáticos, sin embargo, pueden aparecer algunos síntomas asociados con la pérdida del apetito, cansancio, malestar general, descenso de la tensión arterial, sangrado de encías, alteración en la función cerebral, aparición de arañas vasculares, entre otros. Cuando la enfermedad progresa hasta una fase avanzada “cirrosis descompensada” ocurren diferentes manifestaciones clínicas como distensión del abdomen por acúmulo de líquido, hemorragias digestivas, ictericia, encefalopatía hepática, cambios sutiles en la conducta, desnutrición y sarcopenia (Teruel y Cols, 2021).

La importancia que tiene un diagnóstico precoz en el paciente cirrótico permite al equipo multidisciplinario comprender la etiología de la enfermedad, así como, la creación de estrategias para reducir el número de complicaciones que afecten el estado de salud. Este puede realizarse con ayuda de la historia clínica mediante la exploración física, antecedentes heredofamiliares de enfermedad hepática, aplicación de parámetros bioquímicos, hematológicos, antropométricos, dietéticos, biopsia hepática y uso de índices pronósticos los cuales identificarán la evolución clínica y pronóstico del paciente. El papel del nutriólogo es brindar asesoramiento nutricional adecuado, protocolizado e individualizado cuyos objetivos sean estimar correctamente el requerimiento energético de acuerdo con sus necesidades, prevenir el catabolismo proteico, al igual que, reducir el número de complicaciones, deficiencias de micronutrientes y preservar la masa muscular, por lo tanto, la finalidad de este trabajo tiene orientar al nutricionista sobre el abordaje de todos estos aspectos.

El trabajo está integrado en los siguientes apartados: el primero corresponde a una breve introducción del tema. El segundo corresponde a la justificación y planteamiento del problema donde se sustenta la importancia de realizar esta investigación. En el tercero y cuarto, se plantean los objetivos (general y específicos); posteriormente está el marco teórico el cual aborda aspectos importantes de la cirrosis hepática sobre el abordaje nutricio, suplementación de micronutrientes y actividad física. Los últimos capítulos (quinto y sexto) comprenden la metodología con la cual se realizó el trabajo y finalmente la bibliografía y los anexos utilizados.

VII. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN.

La cirrosis hepática representa un problema de salud pública a nivel mundial, es considerada la décimo cuarta causa de muerte en el mundo afectando a más de 800.000 millones de personas con una tasa de mortalidad de alrededor de dos millones de muertes al año. En México ocupa la sexta causa de muerte con un total de 34.2 defunciones por cada 100,000 habitantes, así como, la tercera en hombres de 40-74 años y la séptima en mujeres del mismo rango de edad (Flores y Cols.,2024). Entre las causas más frecuentes para el desarrollo de la enfermedad está la ingesta excesiva de bebidas alcohólicas, enfermedad esteatósica del hígado atribuida al aumento de patologías metabólicas en los últimos años (sobrepeso, obesidad, síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial) e infección crónica por virus de la hepatitis B o C.

Por otro lado, el estado nutricio del paciente se ve comprometido debido a la presencia de complicaciones ante una descompensación, atribuyéndose a: alteraciones metabólicas; ingesta dietética inadecuada; aumento en los requerimientos energéticos como resultado del hipercatabolismo que afectan la absorción y utilización de nutrientes; la deficiencia de micronutrientes como vitaminas liposolubles, vitaminas hidrosolubles, zinc y magnesio, produciendo una menor palatabilidad e ingesta; saciedad precoz secundaria a ascitis abdominal ; pérdida de masa muscular y riesgo de sarcopenia; disminución de la

ingesta por alteración en la consciencia ante episodios de encefalopatía hepática; efectos secundarios de medicamentos diuréticos y recomendaciones dietéticas restrictivas por parte de los profesionales de la salud contribuyen a disminuir la ingesta del paciente y favorecen el desarrollo de la malnutrición (Zhou y Cols., 2014).

También representa un impacto económico en el sistema sanitario y a nivel familiar en términos de costos y consumo de recursos sanitarios, en cuanto a ingresos y egresos hospitalarios, morbilidad y mortalidad. Sánchez y Cols. (2023), describen como principales factores de reingreso: a) Polifarmacia, deterioro en el metabolismo hepático; b) Aspectos psicológicos, cuadro clínico de depresión y deterioro cognitivo; c) Comorbilidades, padecimiento de enfermedades cardiovasculares relacionada con la enfermedad esteatósica del hígado; d) Limitaciones físicas; fragilidad y debilidad; e) Falta de comprensión de las instrucciones hospitalarias y domiciliarias por parte del paciente y los familiares; f) Escaso apoyo social y efectos en la productividad laboral; g) Hospitalización en los 6 meses previos; h) Necesidad de cuidados paliativos.

Un estudio realizado por Delgadillo y Cols., (2013)., Concluyeron que “un estadio avanzado de la enfermedad en pacientes con cirrosis hepática atendidos en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” (INCMNSZ) condujo a mayores costos en consulta externa, reingresos hospitalarios, procedimientos quirúrgicos, pruebas bioquímicas y fármacos donde un paciente en Child Pugh A tiene un gasto anual promedio de \$25,742, para Child Pugh B \$78,300 y \$150, 826 en Child Pugh C”.

Desde el punto de vista de Stephanova y Cols., (2017), destacan que “todos los pacientes con enfermedad hepática crónica presentan limitaciones en sus actividades de la vida diaria afectando su economía y productividad laboral”. Este tipo de pacientes tienen una tasa menor de empleo debido a que no se encuentran en condiciones para trabajar, suelen perder días laborales por discapacidad y tienen un mayor consumo de recursos sanitarios. En consecuencia, supone un factor de riesgo de desempleo, causa un elevado gasto anual en atención médica y un deterioro en la calidad de vida.

La importancia de esta investigación es brindar al profesional de nutrición una guía práctica acerca del abordaje nutricional en pacientes adultos con cirrosis hepática en fase compensada y descompensada, cuyo objetivo sea mejorar el estado nutricional, prevenir el riesgo de complicaciones, reducir la duración de la estancia hospitalaria, disminuir la tasa de mortalidad y mejorar la calidad de vida para el diagnóstico y tratamiento oportuno. Del mismo modo, educar y concientizar a la población sobre los cuidados que deben de llevar en su alimentación y actividad física cuando cursan por esta enfermedad mediante la creación de material didáctico (tríptico) a pacientes pertenecientes al Centro Médico Nacional 20 de noviembre, ISSSTE.

VIII. OBJETIVOS

8.1 OBJETIVO GENERAL.

Conocer las actualidades en el tratamiento nutricio del paciente con cirrosis hepática.

8.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

1. Describir las características que debe de tener la alimentación de un paciente cirrótico en fase compensada y descompensada, así como las recomendaciones nutrimentales.
2. Conocer el impacto nutricional que tiene la suplementación en el tratamiento del paciente con cirrosis hepática.
3. Determinar los beneficios que tiene realizar actividad física en pacientes con cirrosis hepática.
4. Brindar material de apoyo (tríptico) para asesoría nutricional en pacientes cirróticos del Centro Médico Nacional 20 de noviembre, ISSSTE.

IX. MARCO TEÓRICO.

9.1 Definición de cirrosis hepática.

Es un proceso de daño hepático crónico provocado por un estado de inflamación y fibrosis, donde existe la distorsión de la arquitectura normal del hígado y presencia de nódulos regenerativos rodeados de redes de septos fibróticos gruesos, que acaban provocando alteraciones vasculares intrahepáticas y pérdida de la función hepatocelular en su etapa tardía (Wilson y Williams,2022).

9.2 Epidemiología.

La cirrosis hepática es uno de los principales problemas de salud en México, ya que es la sexta causa de mortalidad general con un total de 34.2 defunciones por cada 100,000 habitantes, así como, la tercera en hombres de 40-74 años y la séptima en mujeres del mismo rango de edad (Flores y Cols.,2024). De acuerdo con el Instituto para la Métrica y Evaluación de la Salud (2023) reportó que “la mortalidad en el sexo masculino y femenino aumento de forma significativa en el periodo de 1990-2021 pasando de 40.9 a 51.4 defunciones por cada 100,000 habitantes y 13.3 a 16.8 defunciones por cada 100,000 habitantes, respectivamente”.

9.4 Etiología.

La etiología de la cirrosis varía geográficamente, entre las causas más frecuentes para el desarrollo de la enfermedad en México está la ingesta excesiva de bebidas alcohólicas, enfermedad esteatósica del hígado atribuida al aumento de patologías metabólicas en los últimos años (sobrepeso, obesidad, síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial) e infección crónica por virus de la hepatitis B o C. Es importante mencionar que los datos de mortalidad en ambos sexos y todas las edades, se aprecia que el consumo de alcohol, así como, la asociada a enfermedad esteatósica son mayores en el sur del país, principalmente en Yucatán y Veracruz (Flores y Cols.,2024).

9.5 Diagnóstico.

La biopsia hepática es un procedimiento invasivo para el estudio histológico detallado de enfermedades hepáticas, el cual implica la extracción de una pequeña cantidad de tejido del hígado cuyo objetivo es obtener información importante sobre el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la enfermedad. Está identifica diversas afecciones como cirrosis, enfermedades de almacenamiento, hepatomegalia inexplicable, lesión hepática inducida por fármacos, esteatohepatitis no alcohólica (NASH) y hemocromatosis. Existen varias técnicas para realizar la biopsia hepática:

Percutánea (BP): consiste en la inserción de una aguja fina a través de la piel hasta el hígado, donde se extrae una pequeña muestra del tejido. Puede realizarse con ayuda de imágenes que implican el uso de un escáner de ultrasonido o una tomografía computarizada para tener una mayor precisión y menor riesgo de complicaciones (Chan y Navarro, 2023).

Contraindicaciones: incapacidad del paciente para cooperar con el procedimiento, coagulopatía o trombocitopenia significativa, uso de AINE en los últimos 5-7 días, sospecha de hemangioma, tumor vascular o quiste equinoccio, incapacidad de identificar un sitio adecuado para la biopsia, obstrucción biliar extrahepática, ascitis, hemofilia y amiloidosis.

Complicaciones: suelen aparecer dentro de las primeras 24 horas posteriores al procedimiento. Frecuentemente existe dolor localizado en el sitio de la biopsia que se irradia al hombro derecho, seguido de hipotensión transitoria, hemorragia, neumotórax, peritonitis biliar, bacteriemia transitoria y trombosis de la vena porta en casos más graves (Neuberger y Cols., 2020).

Transvenosa / transyugular: colocación de una vaina introductora y catéter en la vena yugular interna derecha bajo guía fluoroscópica hasta el parénquima hepático para la obtención de un fragmento de tejido hepático.

Indicaciones: se sugiere realizar en pacientes con alteración grave en el proceso de coagulación y riesgo de sangrado, ascitis abundante, fracaso en biopsia percutánea, hepatopatía falciforme, obesidad mórbida y sospecha de peliosis o amiloidosis.

Contraindicaciones: evitar su aplicación en pacientes con presencia de quistes hidatídicos y antecedentes de alergia a contraste yodado.

Complicaciones: la incidencia de complicaciones es muy baja, se deben comúnmente a la punción de la vena yugular mediante la formación de hematomas en estructuras vecinas, disnea, parestesias del miembro superior, síndrome de Horner por lesión del simpático cervical, arritmias auriculares, hemobilia, desinserciones vasculares y perforación capsular hepática (Neuberger y Cols., 2020).

Laparoscopia: es la exploración del interior de la cavidad abdominal y superficie de la mayoría de los órganos intraabdominales por medio de incisiones pequeñas a través de un tubo delgado y flexible llamado laparoscopio, que permite una exploración visual del hígado cuyo objetivo es reconocer masas hepáticas y estadificación de tumores.

Indicaciones: está indicada en alteraciones en la funcionalidad hepática, obesidad mórbida, neoplasia, anticoagulación crónica, riñón único, hipertensión arterial de difícil control, fallo de técnica percutánea y transvenosa, alteraciones en el tracto biliar y motivos religiosos.

Complicaciones: puede haber lesiones vasculares, intestinales, vesicales, uretrales, aparición de hernias intestinales, y formación de hematomas (Neuberger y Cols., 2020).

Contraindicaciones: presencia de shock séptico, inestabilidad hemodinámica persistente, peritonitis fecaloide (contaminación de la cavidad peritoneal), cáncer abdominal y enfermedades cardiorrespiratorias muy severas.

Ventajas: recuperación rápida postoperatoria, menor sangrado, mínimas molestias y uso de analgésicos en poca proporción.

Desventajas: el uso de esta técnica cuenta con un elevado costo económico, porque al ser un método invasivo requiere de anestesia general y de un equipo especializado para realizarla.

Cabe mencionar que previo a la realización de este procedimiento, el profesional de salud tiene la responsabilidad de obtener el consentimiento informado del paciente donde se le explique oralmente y por escrito el por qué se tomó la decisión de hacer la biopsia hepática, así como, los beneficios, riesgos y cuidados después del alta hospitalaria (Neuberger y Cols., 2020).

9.6 Cuadro clínico.

9.6.1 Cirrosis compensada.

La cirrosis hepática compensada es la etapa inicial asintomática de la enfermedad, es decir, hay ausencia del desarrollo de complicaciones (Teruel y Cols., 2021).

9.6.2 Cirrosis descompensada.

La cirrosis hepática descompensada se caracteriza por la presencia de alteraciones múltiples que terminan en procesos crónicos y progresivos, dentro de las cuales encontramos (Teruel y Cols., 2021):

- **Varices esofágicas:** conjunto de venas longitudinales y tortuosas situadas en el tercio inferior del esófago ocasionado por el aumento de la presión portal y circulación esplácnica en zonas con menor espesor que tienen la tendencia de sangrar fácilmente. Una relación internacional normalizada (INR) >1.5, un diámetro de la vena porta >13 mm y la presencia de trombocitopenia son valores predictivos para que un cirrótico presente varices (Teruel y Cols., 2021).
- **Ascitis:** consiste en la acumulación de sodio y agua corporal en la cavidad peritoneal y tejido intersticial en respuesta al aumento de la presión portal asociada con alteraciones de la circulación sistémica, esplácnica y función renal. Las principales complicaciones de la ascitis son el retraso en el vaciamiento gástrico (saciedad posprandial y reducción del apetito), la formación de hernias umbilicales y escrotales, hiponatremia, peritonitis bacteriana espontánea (PBE) y síndrome hepatorenal (SHR) (Teruel y Cols., 2021).
- **Peritonitis bacteriana espontánea (PBE):** infección del líquido ascítico por agentes bacterianos provenientes del intestino como *E. coli*, *Streptococcus* y *Klesiebella*. Empeoran de forma progresiva el epitelio intestinal y prolongan el proceso de inflamación, respuesta inflamatoria sistémica, agudización y descompensación. El diagnóstico se establece mediante el análisis del líquido con un valor de polimorfonucleares (PMN) mayor a >250 células/mm³ (Rivera y Cols., 2019).
- **Sepsis:** disfunción orgánica grave, consecuencia de la reacción del huésped frente a la infección de agentes patógenos propios de la cirrosis. Se caracteriza por la liberación de diversos mediadores de la inflamación, como citocinas pro y antiinflamatorias y sustancias anticoagulantes, por lo que aumenta el riesgo de desarrollar sepsis grave (fallo de órganos o hipoperfusión tisular), shock séptico, fallo multiorgánico e incluso la muerte. Tomar en cuenta los siguientes criterios para diagnóstico de sepsis: proteína C reactiva sérica (≥10 ng/ml), exploración física (presencia de irritabilidad, taquipnea, palidez, extremidades frías-moteadas, oliguria, taquicardia, alteración del sueño), hemocultivos positivos (sangre, líquido ascítico y orina) y presencia de infección en radiografía de tórax (Rivera y Cols., 2019).
- **Disfunción renal:** aumento de 50% de la creatinina sérica del valor basal o creatinina mayor o igual a 1.5 mg/dL.
 - **Aguda (IRA):** reducción significativa de la función renal con un aumento absoluto de creatinina de al menos 0.3 mg/dL en un periodo de 48 horas, aumento equivalente a 50% del valor basal o un flujo urinario <0.5 mL/kg/h por más de 6 horas. Sus principales causas son la hipovolemia debido a la disminución del volumen intravascular secundario a pérdidas gastrointestinales (hemorragias, síndrome diarreico, vómito y la administración excesiva de diuréticos), nefrotoxicidad por el consumo de fármacos antiinflamatorios no esteroides (AINEs), aminoglucósidos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS), antagonistas de los receptores AT1 de la angiotensina II, betabloqueadores y vancomicina y la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) referente a la infección del líquido ascítico por bacterias gram negativas entéricas (Rivera y Cols., 2019).
 - **Síndrome hepatorenal (SHR):** es el deterioro de la función renal secundario a la reducción del flujo sanguíneo esplácnico, un estado hiperdinámico, una activación de los sistemas vasoconstrictores y una disminución de la tasa de filtración glomerular (FG).
- **Tipo I -Oligúrico y progresivo:** se caracteriza por deterioro progresivo de la función renal, oliguria progresiva, retención de sodio, elevada concentración de urea, potasio, creatinina con valores superiores a 2.5 mg/dL en menos de dos semanas y reducción del 50% de la tasa de filtración glomerular hasta 20 cc/minuto (Rivera y Cols., 2019).

- **Tipo II – Alteración en la función renal:** se observa una evolución lenta, menor magnitud de insuficiencia renal, ascitis refractaria, retención de sodio intensa, niveles elevados de aldosterona y noradrenalina y niveles de creatinina entre 1.5-2.5 mg/dL; puede transformarse en SHR tipo I de forma espontánea o por consecuencia de infecciones bacterianas (Rivera y Cols., 2019).

Encefalopatía hepática (EH): síndrome que afecta el sistema nervioso central mediante manifestaciones neuromusculares y neuropsiquiátricas causado por insuficiencia hepática y derivación sanguínea portal sistémico. Se caracteriza por la incapacidad del hígado de metabolizar neurotoxinas (amonio) procedentes del intestino en el tejido cerebral provocando alteraciones en la neurotransmisión (Rivera y Cols., 2019). Los pacientes afectados por esta patología presentan síntomas neurológicos variables, dependen del grado de insuficiencia hepática e hipertensión portal, tales como: somnolencia, disfunción psicomotora o sensitiva, alteración en la memoria, incremento en el tiempo de reacción, desorientación y en casos severos, coma (Morcillo et al., 2020). La EH se clasifica en tres tipos A, B y C de acuerdo con la etiología: enfermedad subyacente, gravedad de las manifestaciones, la temporalidad y existencia de factores precipitantes. El tipo A se asocia a insuficiencia hepática aguda grave; tipo B, en derivación portosistémica sin enfermedad hepática intrínseca; y tipo C, a cirrosis con hipertensión portal o una derivación sistémica (González et al., 2019). En el tipo C existen tres subcategorías que definen diferentes situaciones clínicas: a) EH episódica, puede desarrollarse de forma espontánea o por factores precipitantes; b) EH persistente, engloba el concepto de degeneración hepatocerebral adquirida y se puede clasificar en leve, grave o dependiente de tratamiento, y c) EH mínima (EHM), también denominada latente, incipiente o subclínica, acompañada de manifestaciones clínicas y el desarrollo de episodios de EH (Morcillo y Cols., 2020) (**Ver anexo 1**).

- **Síndrome hepatopulmonar (SHP):** presencia de una dilatación vascular intrapulmonar anormal que condiciona un compromiso en el intercambio gaseoso en pacientes con enfermedad hepática avanzada. El diagnóstico se basa en la existencia de 3 componentes clínicos: a) hipoxemia en reposo, determinada por una presión arterial de oxígeno (PaO₂) menor de 70 mmHg o incremento del gradiente alveolo arterial de oxígeno mayor de 20 mmHg, b) enfermedad hepática y c) dilatación vascular intrapulmonar (DVIP) (Rivera y Cols., 2019).
- **Hipertensión portopulmonar (HPO):** existencia de hipertensión arterial pulmonar HAP (presión media en la arteria pulmonar >25 mmHg en reposo y presión media capilar <15 mmHg) asociada a hipertensión portal (HPO). Su etiología parte del proceso de vasoconstricción arteriolar progresivo inducido por la producción local excesiva de sustancias vasoconstrictoras (Rivera y Cols., 2019).
- **Cardiomiopatía cirrótica:** disfunción cardíaca asociada con cirrosis hepática en ausencia de enfermedad cardíaca preexistente frente a situaciones de estrés mediante la disfunción ventricular diastólica y sistólica ocasionando anomalías electrofisiológicas, elevación del gasto cardíaco, disminución de la resistencia vascular y presión arterial baja (Teruel y Cols., 2021).
- **Sarcopenia:** pérdida de masa muscular y fuerza junto con una reducción en el rendimiento físico. Esta condición contribuye a la fragilidad, marcada por una reserva fisiológica reducida y un aumento en los factores de estrés. Es un predictor importante de complicaciones asociadas a un mayor riesgo de infecciones, encefalopatía hepática (EH), estancia hospitalaria prolongada, baja calidad de vida y mortalidad (Teruel y Cols., 2021).
- **Disgeusia:** sensación persistente de tener un sabor desagradable en la boca, asociada con frecuencia a la deficiencia de zinc y magnesio (Teruel y Cols., 2021).

Tras la aparición de las anteriores complicaciones, el pronóstico es pobre, dado por una supervivencia de 3-5 años (Tovar, 2024).

9.7 ESTRATIFICACIÓN.

Las muestras obtenidas de la biopsia hepática junto con el uso de puntuaciones o modelos pronósticos permiten estimar la gravedad de la enfermedad y la supervivencia esperada para establecer intervenciones médicas específicas. En el área clínica presentan mayor aplicabilidad las siguientes puntuaciones:

9.7.1 Puntuación de Child Turcotte Pugh.

Sistema de estratificación diseñado para evaluar la gravedad de la enfermedad hepática crónica (cirrosis) y el desarrollo de complicaciones, basado en la presencia de ascitis, grado de encefalopatía, parámetros de laboratorio (bilirrubina y albúmina) y tiempo de protrombina. Cada uno de los parámetros incluidos se evalúa entre 1-3 puntos según la alteración, donde la suma de todos los puntos permite categorizar a los pacientes en tres diferentes grados de Child Pugh, A si es la puntuación de 5-6 puntos, estadio B si es de 7-9 puntos y estadio C si es de 10-15 puntos. Algunas de las limitaciones que tiene esta clasificación es la inclusión de dos variables subjetivas (presencia de ascitis y grado de encefalopatía) ya que dependiendo de la opinión del observador puede variar y pueden ser modificadas por intervenciones médicas (lactulosa o diuréticos). Del mismo modo, la

utilización de puntos de corte arbitrarios para variables continuas, es decir, si un paciente presenta una cifra de bilirrubina de 4 mg/dl, se valorará igual que si esta es de 30 mg/dl) (Sanhueza y Cols., 2017) (**Ver anexo 2**).

9.7.2 Modelo pronóstico para la Enfermedad Hepática en Etapa Terminal (MELD).

El modelo de puntuación MELD es utilizado como indicador para predecir la mortalidad a tres meses en pacientes con enfermedad hepática terminal y determinar su prioridad en la lista de espera para el trasplante de hígado. Este modelo utiliza tres variables objetivas: bilirrubina sérica (mg/dL), creatinina sérica (mg/dL) y el índice internacional normalizado (INR) del tiempo de protrombina. Indicado en pacientes mayores de 12 años, su escala numérica va de 6-40 puntos en proporción directa a la gravedad de la enfermedad (Gagandeep y Cols., et al., 2020). Comúnmente, es estimado por medio de calculadoras inteligentes en internet o con la siguiente fórmula:

$$\text{Valor MELD} = 9,57 \times \log_e(\text{creatinina}) + 3,78 \times \log_e(\text{bilirrubina total}) + 11,2 \times \log_e(\text{INR}) + 6,43$$

Tomar en cuenta:

- La puntuación MELD se informa como un número entero de modo que el resultado anterior se redondea.
- Si el paciente ha sido dializado dos veces en los últimos 7 días, la creatinina sérica será igual a 4 mg/dL.
- Cualquier valor de creatinina sérica <1 recibe un valor de 1 (**Ver anexo 3**).

9.7.3 MELD-Na.

La puntuación MELD-Na es utilizada en la práctica clínica para estratificar la gravedad de la enfermedad hepática y priorizar a los pacientes en la lista de espera para trasplante hepático. Se compone por 4 valores de laboratorio (sodio, creatinina, bilirrubina e INR), una puntuación >26 corresponde a una tasa de mortalidad postoperatoria >90% (Kaltenbach & Mahmud, 2023).

9.8 EVALUACIÓN NUTRICIONAL.

La evaluación nutricional en el paciente cirrótico desempeña un papel trascendental en el enfoque terapéutico ya que contribuye a identificar la existencia de desnutrición, sarcopenia y fragilidad en etapas tempranas de la enfermedad. Un pobre estado nutricional se asocia a un mal pronóstico, menor sobrevida y mayor tasa de complicaciones.

La desnutrición se define como “un estado ocasionado por la falta de ingesta o absorción de nutrientes, que conlleva a un cambio en la composición corporal, por lo que habrá una disminución de la función física y mental y un deterioro de la enfermedad” (Aldana y Cols., 2022). La prevalencia se estima entre un 20%-60% dependiendo de los métodos utilizados y la severidad de disfunción hepática, que puede llegar hasta un 90% en pacientes en lista de espera de trasplante (Veissetes y González, 2022). Está se presenta como una desnutrición proteico-energética acompañada de una reducción significativa de la masa muscular y masa grasa. Comúnmente, las pérdidas de grasa ocurren en los estadios iniciales seguido de una pérdida acelerada de masa muscular en los estadios avanzados. La patogénesis de la malnutrición es multifactorial, resulta de la alteración en la reserva de glucógeno que conduce a un mayor catabolismo muscular, disgeusia por falta de minerales como zinc y magnesio que generan menor palatabilidad e ingesta, saciedad precoz secundaria a ascitis y disminución de la ingesta por alteración en la consciencia ante episodios de encefalopatía (**Figura 1**). Aunado a ello, las recomendaciones dietéticas restrictivas por parte de los profesionales de la salud contribuyen a disminuir la ingesta del paciente y favorecen el desarrollo de la malnutrición.

Por consiguiente, es importante medir el riesgo nutricional en cirrosis hepática con ayuda de herramientas de evaluación, las cuales nos ayudarán a detectar el riesgo potencial o existente de desnutrición relacionada con la enfermedad. Además de crear intervenciones específicas para mejorar el estado de salud de los pacientes.

9.9 TAMIZAJE NUTRICIONAL.

El Royal Free Hospital Nutrition Prioritizing Tool (RFH- NPT) es un instrumento desarrollado específicamente para pacientes con hepatopatía crónica, comprende la evaluación de cinco parámetros: la estimación del índice de masa corporal (IMC) a partir del peso seco (peso corporal de una persona cuando está en un estado de balance hídrico óptimo, es decir, sin exceso ni déficit de líquidos en su organismo), pérdida de peso no planificada, la valoración de la ingesta alimentaria, gravedad de la hepatitis e interferencia con la ingesta de alimentos por complicaciones actuales (ascitis o sobrecarga general de líquidos). A su vez, permite estratificar de acuerdo con la gravedad como riesgo bajo si tienen una puntuación de 0, riesgo moderado si tiene una puntuación de 1 y alto riesgo si tienen una puntuación de 2-7 (Wu y Cols., 2020). Tomar en cuenta que incluye tres pasos principales: 1) pacientes con hepatitis alcohólica o están sometidos a alimentación por sonda son evaluados inmediatamente como de “alto riesgo” sin proceder al siguiente paso, 2) aquellos que no tiene hepatitis alcohólica y no están sometido a alimentación por sonda son evaluados para la sobrecarga de líquidos, impactos en la ingesta de alimentos y pérdida de peso y 3) los que no tienen sobrecarga

de líquidos son evaluados por medio del estado nutricional (IMC, pérdida de peso no planificada e ingesta dietética diaria) (**Figura 2**).

Por otro lado, el Royal Free Hospital Global Assessment (RFH-GA) es una herramienta desarrollada específicamente para ser utilizada en pacientes con cirrosis hepática, el cual evalúa el estado nutricional (bien nutrido, desnutrición moderada y desnutrición severa) de acuerdo a tres variables: el índice de masa corporal (IMC), la circunferencia media muscular braquial del brazo (CMB) y la ingestión dietética donde son estratificados como adecuadamente nutridos, moderadamente desnutridos y severamente desnutridos. En el caso del IMC se utiliza el peso objetivo en báscula si los pacientes no tienen ascitis o edema en los pies, mientras que, el peso seco si están presentes. (Veissetes y González, 2022). El peso seco estimado se calcula restando el 5% del peso para la ascitis leve, el 10% para la ascitis moderada y el 15% para la ascitis grave; si hay edema de los pies bilateral se resta 5% adicional. Por otra parte, la circunferencia media muscular braquial del brazo (CMB) es valorada utilizando la siguiente fórmula: $CMB = circunferencia\ media\ del\ brazo\ (CMB) - 0,314 \times pliegue\ cutáneo\ tricipital\ (TSF)(cm)$, para luego ser comparada con valores de referencia. Finalmente, la ingestión dietética puede medirse con ayuda de un método de historial dietético (R24 o diario dietético) y clasificarse como “adecuada” si la ingesta cubre los requerimientos estimados, “inadecuada” si la ingesta no cumple los requerimientos, pero excede las 500 kcal/día e “insignificante” si la ingesta era menor de 500 kcal/día (**Figura 3**).

9.10 EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA Y DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL.

El método que se utilice para evaluar la composición corporal dependerá de la disponibilidad de los equipos que tengan los centros médicos, el estado socioeconómico del paciente, grado de desnutrición o ascitis que presente. Los parámetros antropométricos pueden verse afectados por las condiciones propias de la enfermedad (Méndez y Cols., 2024).

9.10.1 Índice de masa corporal (IMC).

El IMC tiene limitaciones en los pacientes con ascitis o edemas, por lo que no se recomienda su uso como único marcador del estado nutricional (Méndez y Cols., 2024).

9.10.2 Pliegue cutáneo tricipital (PCT) y circunferencia del brazo (CB).

El PCT y la CB son indicadores antropométricos que determinan la masa grasa y la masa muscular. Se ven mínimamente afectados por la retención de líquidos (ascitis o edema). La medición de ambos indicadores permite calcular la circunferencia muscular del brazo (CMB) con la siguiente fórmula (Méndez y Cols., 2024):

$$CMB\ (mm) = CB(mm) - [(3.1416 \times PCT\ (mm))] \\ \%CMB = \frac{CMB\ (mm)_{real}}{CMB\ (mm)_{ideal}} \times 100$$

El pliegue tricipital (PCT) y la circunferencia muscular del brazo (CMB) tienen su valor pronóstico demostrado por la mortalidad en paciente con cirrosis hepática, siendo mayor en la CMB (Zavala y Cols., 2024). El resultado evalúa la composición corporal del paciente al ser interpretado mediante su comparación con estándares de referencia según edad y sexo.

9.10.3 Área muscular del brazo (AMB).

El área muscular del brazo (AMB) estima la reserva muscular, es considerado un buen estimador de masa muscular en pacientes en etapa compensada y tiene un valor pronóstico para la mortalidad en cirróticos (Méndez y Cols., 2024). Se calcula de la siguiente manera:

$$AMB\ (cm) = \frac{[CMB - (3.1416 \times PCT)]^2}{4\pi} - 10\ (hombres) \\ AMB\ (cm) = \frac{[CMB - (3.1416 \times PCT)]^2}{4\pi} - 6.5\ (mujeres)$$

Las mediciones por debajo del percentil 5 como lo indican las tablas de referencia de para sexo y edad de Frisancho, indican desnutrición resultante de la baja masa muscular. Este parámetro antropométrico tiene limitación en pacientes con retención de líquidos, ya que dan lugar a sobreestimaciones durante las evaluaciones, por lo que se recomienda su uso en fases iniciales de la enfermedad (Méndez y Cols., 2024).

9.10.4 Bioimpedancia eléctrica (BIA).

La bioimpedancia eléctrica (BIA) es un método seguro, no invasivo, fácil de aplicar y relativamente barato. Se basa en la medición de la conductividad eléctrica del organismo. Con ayuda de ecuaciones que relacionan el peso, talla, edad y sexo permiten estimar el agua corporal total (ACT), masa grasa (MG), masa libre de grasa (MLG) y masa celular corporal de un individuo. Sin embargo, presenta una limitación en cuanto a la medición cuantitativa del estado nutricional en pacientes con presencia de ascitis o edema, en los que el exceso de agua corporal total condiciona el resultado (Méndez y Cols., 2024).

9.10.5 Ángulo de fase (PA).

Parámetro derivado de las mediciones de bioimpedancia eléctrica (BIA), el cual indica el equilibrio entre la homeostasis tisular y el estado nutricional. Los niveles bajos de PA se han asociado con inflamación, pérdida de masa muscular y grasa en pacientes con enfermedades como el cáncer, virus de inmunodeficiencia humana (VIH), entre otras. En pacientes mexicanos con cirrosis se ha observado que un $PA \leq 4.9$ se asocia con peores resultados clínicos (Méndez y Cols., 2024).

9.10.6 Absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA).

Es un método que evalúa la masa grasa, masa magra y el contenido mineral óseo. La obtención de estos parámetros permite calcular la masa muscular en las extremidades superiores e inferiores para eliminar la influencia de ascitis. Un valor de índice de masa muscular esquelética apendicular (ASMI) estimada por debajo de dos desviaciones estándar de la media, indica pérdida de masa muscular. Su limitación irradia en la sobreestimación de masa magra e imprecisiones en edema. En cambio, la medición de la densidad mineral ósea ayuda a adaptar el plan dietético, si se detecta osteopenia u osteoporosis (Méndez y Cols., 2024).

9.10.7 Sarcopenia.

La sarcopenia y fragilidad son complicaciones frecuentes en pacientes con cirrosis descompensada, su prevalencia oscila entre el 40-70% y 18-43% respectivamente, con tasas altas identificadas entre los hombres; dependiendo de la población evaluada, métodos de evaluación y gravedad de la enfermedad hepática subyacente (Tandon et al., 2022). La sarcopenia es una condición donde la masa, calidad y fuerza muscular esquelética está reducida a causa del catabolismo proteico acelerado, hiperamonemia e inactividad física (Allen y Cols., 2021). Por otra parte, la fragilidad representa una manifestación clínica cuya patogenia involucra consecuencias asociadas a la atrofia muscular, desnutrición y deterioro funcional (García y Cols., 2024). Es fundamental la evaluación, el diagnóstico y tratamiento temprano de sarcopenia y fragilidad con ayuda de herramientas especializadas para prevenir complicaciones como: mayor incidencia de descompensación, pérdida de masa muscular, calidad de vida reducida, aumento de la duración de las estancias hospitalarias, significativa carga económica, riesgo de infección (ascitis), encefalopatía hepática, morbilidad, mortalidad prematura, salida de la lista de espera de trasplante hepático (TH) o peores resultados posteriores al TH (*Figura 4*).

El SARC-F (cuestionario sobre fuerza, deambulación, levantarse de una silla, subir escaleras y antecedentes de caídas) es un método económico, fácil y rápido para detectar el riesgo de sarcopenia en población adulta. Este instrumento incluye 5 ítems: fuerza, asistencia para caminar, levantarse de una silla, subir escaleras y experiencias de caídas. Las respuestas se basan en la percepción del paciente en sus limitaciones en fuerza. La puntuación total puede variar de 0-10 (ninguna a máxima dificultad) y cada dominio puntúa de cero a dos puntos; una puntuación total ≥ 4 predice sarcopenia (Aldana y Cols., 2022). De acuerdo con Hanai T y Cols., (2021) observaron un adecuado rendimiento del SARC-F en combinación con la fuerza de agarre de mano y medidas antropométricas para detectar pacientes cirróticos con sarcopenia.

9.10.8 Fuerza de agarre.

La medición de la fuerza de agarre es una técnica sencilla, de bajo costo y efectiva, la cual evalúa la fuerza en el tren superior utilizada en la práctica clínica como marcador de la función motora y fuerza máxima de los músculos flexores de los dedos, músculos de las zonas tenar e hipotenar y músculos intrínsecos de las manos. Requiere del uso de un dinamómetro portátil calibrado. Este método permite detectar sarcopenia en pacientes cirróticos, predice adecuadamente la incidencia de complicaciones, la necesidad de trasplante y mayor morbilidad y mortalidad. Los puntos de corte de sarcopenia EWGSOP 2 para la fuerza de agarre en mujeres es de <16 kg y hombres de <27 kg. No obstante, en individuos con encefalopatía hepática su confiabilidad se ve obstaculizada debido a deterioros cognitivos y motores que pueden sesgar el resultado (Méndez y Cols., 2024).

9.10.9 Test de levantarse de la silla.

La prueba consiste en medir el tiempo para realizar cinco repeticiones de sentarse y pararse de una silla a mayor velocidad posible con la finalidad de evaluar la fuerza funcional del paciente. Es considerada una herramienta rápida y objetiva, ya que utiliza movimientos de uso frecuente en la vida cotidiana y solo requiere de una silla sin descansabrazos y respaldo recto y un sistema

de cronometraje. El punto de corte según la EWGSOP 2 en hombres y mujeres es de >15 segundos para cinco levantamientos (Allen y Cols., 2021).

9.10.10 Masa muscular apendicular esquelética (MMAE).

El diagnóstico de sarcopenia requiere de la cuantificación de la masa magra apendicular esquelética (ASM), que es la suma de la masa magra de las piernas y brazos. Su medición se realiza a través de la absorciometría dual de rayos X (DEXA), sin embargo, esta técnica implica elevados costos por lo que no toda la población tiene acceso a este tipo de estudio. Existe presencia de sarcopenia cuando se obtienen valores inferiores a <15 kg en mujeres y <20 kg en hombres (Allen y Cols., 2021).

9.11 HERRAMIENTA PARA EVALUACIÓN DE DESEMPEÑO FÍSICO.

9.11. 1 Prueba de batería corta y desempeño físico (SPPB).

Es un instrumento que evalúa fragilidad en tres aspectos de la movilidad: equilibrio, velocidad de la marcha y fuerza de miembros o extremidades inferiores para levantarse de una silla. La puntuación máxima es de 12 puntos y una puntuación ≤ 8 puntos indica un rendimiento físico deficiente (Sánchez y Cols., 2024).

- **Prueba de equilibrio:** consiste en mantener 3 posiciones distintas durante 10 segundos (pies juntos, semi tándem y tándem), teniendo en cuenta que el paciente debe de ser capaz de mantenerse de pie. Si la persona no puede mantener la posición en el tiempo requerido, registrar el resultado y pasar a la siguiente prueba.
- **Prueba de velocidad de la marcha en 4 metros:** el participante recorre caminando una distancia de 4 metros a su ritmo habitual. Debe de realizarse dos veces esta prueba y se registra el más breve. Detener el cronómetro cuando la persona haya cruzado completamente la línea final.
- **Prueba de levantarse de la silla:** consiste en la capacidad de levantarse de una silla cinco veces con los brazos cruzados, es registrado el tiempo total empleado.

9.12 EVALUACIÓN BIOQUÍMICA.

La evaluación de las pruebas de laboratorio proporciona datos objetivos respecto al estado nutricional del paciente con cirrosis hepática, al valorarlo en conjunto con parámetros antropométricos, dietéticos y clínicos, permiten identificar los diagnósticos nutricionales del paciente, así como vigilar y evaluar los resultados de la terapia médico-nutricional.

9.12.1 Pruebas de función hepática (PFH).

Las pruebas de la función hepática se utilizan para: 1) determinar presencia o ausencia de daño hepático; 2) realizar diagnósticos específicos; 3) determinar severidad y establecer pronósticos; 4) monitorizar el curso de la enfermedad hepática; y 5) evalúan la eficacia del tratamiento. De acuerdo con la Asociación Estadounidense para el Estudio de las Enfermedades Hepáticas (2014), recomienda la aplicación de los siguientes exámenes de laboratorio para la evaluación inicial de un paciente con enfermedad hepática conocida o posible diagnóstico:

9.12.2 Proteínas totales.

9.12.2.1 Albúmina / Tiempo de protrombina (TP).

La albúmina sérica es la principal proteína plasmática producida por el hígado, representando el 50% de las proteínas circulantes en individuos sanos. No solo se altera cuando hay daño hepático, sino cuando hay pérdida de proteínas, estados catabólicos y desnutrición. Una disminución en la albúmina se observa cuando hay destrucción masiva del tejido hepático y es uno de los principales factores pronósticos de la cirrosis. Debe de tomarse en cuenta que no es una proteína específica de alteración hepática, ya que cualquier enfermedad severa por efecto de las citocinas puede disminuir su valor.

El tiempo de protrombina (TP) es un marcador de daño hepático temprano, dependiente de la actividad de los factores de coagulación I, II, VI y X, por ello es la prueba con mayor utilidad para detectar anomalías de la coagulación asociadas con daño hepático. En pacientes con cirrosis hepática, el tiempo de protrombina (TP) es elevado debido a la deficiente producción de las proteínas de coagulación.

La albúmina y el tiempo de protrombina son indicadores pobres de daño hepático, sin embargo, son buenos indicadores de la severidad de la enfermedad, en particular el TP (Fernández y Cols., 2008).

9.12.2.2 Alanino transaminasa (ALT) / Aspartato aminotransferasa (AST).

La alanino transaminasa (ALT) y el aspartato aminotransferasa (AST) son indicadores utilizados para evaluar necrosis hepática. Se encuentran en altas concentraciones en las células hepáticas, donde catalizan la transferencia de grupos aminos para producir ácido pirúvico y oxalacético. Las transaminasas son sensibles, pero poco específicas del daño de los hepatocitos, siendo la ALT

más específica que la AST, ya que esta no solo se encuentra en el hígado sino también en el músculo esquelético y cardíaco, riñón y en los eritrocitos. Algunas de las causas de elevación AST>ALT son cirrosis de cualquier etiología, enfermedad hepática alcohólica, hepatitis isquémica, síndrome de Budd-Chiari, daño, trombosis y oclusión de arteria hepática (Arredondo y Cols., 2019). Sin embargo, los tratamientos con corticosteroides, aunque sean cortos, elevan los valores de esta enzima, lo que podría llevar a un diagnóstico erróneo.

9.12.2.3 Fosfatasa alcalina (FA) / Gamma-glutamil transferasa (GGT).

La fosfatasa alcalina (FA) es una enzima que está presente en varios tejidos, incluyendo el hígado, hueso, el riñón, intestino y la placenta. En el caso del hígado, se encuentra en la membrana canalicular y por tanto es un marcador de disfunción biliar, cuyos valores pueden verse incrementados hasta 10 veces en obstrucciones biliares, procesos infecciosos, presencia de masas, enfermedades intestinales, lesión hepática inducida por fármacos, carcinoma hepatocelular y cirrosis hepática (Zavala y Cols., 2024). Existen varias patologías de otros tejidos que la pueden elevar, sobre todo el óseo.

La gamma-glutamil transferasa (GGT) se encarga de regular el transporte de aminoácidos a través de las membranas celulares al catalizar la transferencia de un grupo glutamil a los aminoácidos libres. Su medición junto con la fosfatasa alcalina permite determinar el origen de la enfermedad, donde valores elevados de fosfatasa alcalina y GGT se asocian con una enfermedad del tracto biliar (Zavala y Cols., 2024).

9.12.2.4 Bilirrubina total.

La bilirrubina es un pigmento de color amarillo anaranjado derivado de grupo hemo de varias proteínas, especialmente del catabolismo de la hemoglobina. La elevación de este parámetro se asocia con daño hepatocelular o colestásico, producción excesiva de bilirrubina (hemólisis), disminución de la captación y conjugación hepática. Sus niveles pueden exceder 30 mg/dl en el daño hepático severo, como en el caso de la enfermedad hepática por alcohol y cirrosis avanzada con sepsis (Guerra y Cols., et al., 2021).

9.12.3 Pruebas de función renal.

9.12.3.1 UREA (BUN) / Creatinina (sCr).

La urea o BUN (nitrógeno ureico) es el producto final del catabolismo de las proteínas. La urea se sintetiza en el hígado, por lo que la disfunción hepática puede dar valores de BUN bajos.

La creatinina sérica (sCr) es el método más simple y ampliamente utilizado como biomarcador de la función renal en población general. Su inclusión en la escala MELD, junto con la bilirrubina y el INR, hacen a la creatinina un marcador muy importante en cirrosis, tomando en cuenta la función hepática y renal del paciente. Suele sobrestimar la función renal de los cirróticos, porque puede tener valores falsamente reducidos debido a una combinación de factores como una baja ingesta proteica, pérdida de masa muscular con disminución de la síntesis de creatina, mayor volumen de distribución de ascitis y la interferencia de creatina en presencia de una elevación de bilirrubina. Bernal y Cols., (2021), proponen la clasificación Acute Kidney Injury Network (AKIN) para un diagnóstico precoz de insuficiencia renal, la cual toma en cuenta el aumento de la creatinina a $\geq 0,3$ mg/dl o del 50% respecto al valor basal en 48 h, estratificando a las personas en 3 estadios diferentes según la gravedad de la insuficiencia renal (AKI 1, AKI 2 y AKI 3).

9.12.4 Otros parámetros.

9.12.4.1 Concentración sérica de sodio (Na).

La medición de la concentración sérica de sodio permite identificar la existencia de hiponatremia (Na <130 mEq/l). Su aparición es consecuencia de la incapacidad renal para excretar agua libre de solutos, asociada con un aumento en la secreción no osmótica de ADH. Se ha observado que la natremia se asocia de forma significativa con la supervivencia antes del trasplante hepático, y con el riesgo de presentar complicaciones infecciosas, neurológicas y renales (Mejía y Cols., 2020).

9.12.4.2 Colesterol y lípidos.

El hígado es el encargado de almacenar y distribuir grasas por el organismo, una alteración hepática severa dará lugar a lipemias (Zavala y Cols., 2024).

9.13 EVALUACIÓN DIETÉTICA

La evaluación dietética nos permitirá identificar cómo la cirrosis hepática y sus complicaciones pueden afectar los hábitos alimentarios de las personas en su vida diaria a tal grado de empeorar su estado nutricional. A continuación, se describen algunos métodos:

9.13.1 Recordatorio dietético de 24 horas (R24H).

El recordatorio dietético aleatorio de 24 horas es una herramienta cuantitativa descriptiva rápida de realizar y de bajo costo, la cual permite identificar y evaluar los hábitos alimentarios del paciente en cuanto a restricciones en la dieta, cambios en el apetito o gusto, nivel de saciedad, alteraciones por deficiencia o exceso de nutrientes, estado socioeconómico, uso de suplementos, preferencias étnicas o religiosas e intolerancias alimentarias o alergias. Sin embargo, este tipo de encuestas pueden llegar a sub o sobre estimar la ingesta, tanto en cantidades como en tamaño de porciones, ya que requiere de la memoria del paciente. La aplicación de un único R24H no refleja la ingesta habitual, por lo que se recomienda la aplicación de tres recordatorios durante una semana, incluyendo un día del fin semana con tal de obtener un mejor panorama sobre la alimentación del paciente. Por eso es necesario que el profesional del área de Nutrición quien realice el recordatorio tenga la habilidad de minimizar errores durante la recolección de datos mediante la formulación de preguntas que permitan conocer de forma detallada los métodos de preparación de alimentos, ingredientes de recetas, cantidades usadas y marcas comerciales disponibles en la población objetivo.

9.13.2 Diario de dietético.

Método prospectivo de evaluación de la ingesta actual que recoge información detallada sobre los alimentos y bebidas consumidos en un periodo de tiempo específico, en cuanto a los métodos de preparación, ingredientes en los platos o recetas, marca de los productos comerciales y tamaño de las raciones. Las limitaciones de esta herramienta son las alteraciones en los hábitos alimentarios durante su elaboración, dificultad de describir los alimentos o porciones consumidas y falta de compromiso por parte del paciente o familiares. Es importante que las personas encuestadas reciban asesoramiento acerca de cómo registrar adecuadamente sus alimentos para clarificar cualquier duda y controlar el posible consumo de alimentos olvidados.

9.14 EXAMEN FÍSICO

El examen físico permite identificar signos del paciente relacionados con trastornos nutricios que no pueden verse con ningún otro indicador de la evaluación del estado de nutricional, ya que se refiere al análisis de los cambios asociados con una nutrición deficiente mediante la inspección del cuerpo en la cabeza, cabello, cara, ojos, piel, uñas, masa muscular, masa grasa, fuerza, abdomen, postura del cuerpo, estado de alerta y orientación, lesiones u otro componente importante de la superficie corporal (**Ver anexo 4**). A continuación, se mostrarán algunos de los hallazgos del examen físico que pueden estar presentes en pacientes con cirrosis hepática avanzada (García y Cols., 2024):

- **Ictericia:** coloración amarillenta de la piel y las conjuntivas. Aparecen cuando los niveles séricos de bilirrubina son mayores de 2 mg/dL a 3 mg/dL, secundaria a la alteración en algunas de las fases del metabolismo de dicha sustancia prehepática, intrahepática o posthepática.
- **Cambios en la piel:** identificación de dilataciones vasculares en mejillas, cuello, parte superior del tronco y extremidades superiores, también conocidas como angiomas aracniformes. Los angiomas aracniformes consisten en una dilatación arteriolar central de las que parten pequeños capilares en forma radiada (patas de araña). Su tamaño varía entre 0.5 a hasta 2 centímetros de diámetro. **Eritema palmar:** está dada por el exceso de estrógenos circulantes no depurados por el hígado dando como resultado la coloración rojiza de las palmas y dedos de las manos de forma simétrica en las eminencias tenar e hipotenar de la superficie palmar.
Prurito: sensación de picor persistente o intermitente que lleva al rascado involuntario cuya consecuencia es el desarrollo de lesiones en la piel hasta liquen simple crónico (inflamación crónica y pruriginosa de la capa superior de la piel), prurigo nodular (formación y colagenosis que se caracteriza por la inflamación de fibras de colágeno a través de la epidermis). **Cabeza de medusa:** conjunto de venas medulares dilatadas que irradian desde el ombligo, secundarias al aumento sostenido de la presión portal y la derivación de la circulación sistémica a través de las venas de la pared abdominal y de la región periumbilical.
- **Alteraciones ungueales:** consiste en la fragilidad, incurvación en vidrio de reloj, engrosamiento, hemorragias en astilla, estriación o relieves longitudinales, opacidad blanquecina con desaparición de la lúnula ungueal y dedos en palillo de tambor. Las uñas de Terry o mitad y mitad tienen coloración blanca intensa en dos tercios de la uña con coloración rosada distal en los dedos pulgares e índices.
- **Retención de sal y agua:** acúmulo de líquido en las extremidades inferiores (edemas) y en la cavidad abdominal (ascitis) debido al aumento de la presión portal asociada con la circulación sistémica, en la circulación esplácnica y función renal. La alteración de la función renal es causada por una temprana reabsorción tubular de sodio y trastorno de la expresión de agua conllevan a un desequilibrio del líquido extracelular que resulta en la acumulación de líquido en la cavidad abdominal y el tejido intersticial.
- **Facilidad de sangrado:** es frecuente el sangrado de encías o por la nariz y la aparición de hematomas con golpes suaves derivado de la falta de funcionalidad del hígado.

- **Cambios en la conducta y el nivel de consciencia:** se manifiesta por insomnio nocturno, somnolencia diurna, cambios en la conducta y en el humor, desorientación y disminución del nivel de consciencia causadas por la intoxicación cerebral que se produce al no eliminar las toxinas dañinas en el organismo por parte del riñón.
- **Contractura de Dupuytren:** afecta las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales de los dedos meñique y anular con mayor incidencia en pacientes cirróticos con etiología de origen alcohólico.
- **Cambios en la función sexual:** en los varones existe pérdida del deseo y potencial sexual al igual que existe un incremento benigno del tejido glandular mamario de forma unilateral o bilateral en forma de masa palpable dolorosa alrededor de la areola o agrandamiento progresivo e indoloro de toda la mama. La ginecomastia es desarrollada por los cambios hormonales, disminución del catabolismo de la androstenediona, aumento en los niveles plasmáticos de estradiol y la administración de espironolactona, fármaco inhibidor de la síntesis de la testosterona.

9.15 TRATAMIENTO NUTRICIONAL.

La terapia nutricional en un paciente con cirrosis siempre debe de ser individualizada, protocolizada y acompañada de un equipo multidisciplinario, tomando en cuenta diversos factores como sexo, talla, edad, etiología y severidad de la enfermedad, el grado de desnutrición, comorbilidades, complicaciones, el grado de actividad física y acondicionamiento. Tiene los objetivos de: a) estimar correctamente el requerimiento energético dependiendo del tipo cirrosis (compensada o descompensada), b) elegir correctamente el tipo de nutrición que se necesitará (oral, NE o NPT), c) prevenir el catabolismo proteico y la deficiencia de micronutrientes, d) preservar la masa muscular, f) fomentar la práctica de actividad física moderada g) disminuir complicaciones, h) preparar al paciente para un trasplante exitoso y i) brindar educación nutricional tanto al paciente como a los familiares sobre el tratamiento. Un estudio realizado por Veissetes y González (2022) de tipo retrospectivo monocéntrico mostró un beneficio de supervivencia cuando los pacientes recibieron asesoramiento nutricional especializado que involucra un equipo multidisciplinario conformado por médicos, enfermeras, farmacéuticos y nutriólogos.

De acuerdo con un estudio elaborado por Vildózola (2020) enfatiza diversos factores del por qué pacientes cirróticos hospitalizados tienen una deficiente ingesta de energía, dentro de las cuales se encuentran: a) percepción sensorial de la comida (aparición, aroma, sabor, textura, temperatura y variedad de alimentos) afectaba la capacidad de comer a pesar del hambre, prefieren alimentos con aromas neutros, caliente y de consistencia blanda; b) desorganización del plato, la manera de acomodar los alimentos en la charola influencia la forma de comer del paciente ; c) interrupción en los horarios de comida por parte de enfermeras o médicos, llevaron a omitir comidas; d) falta de educación nutricional a enfermeras, provoca un deterioro nutricional en el paciente.

9.15.1 Recomendaciones nutrimentales.

9.15.1.1 Cálculo energético.

Existen varias fórmulas de predicción para obtener el requerimiento energético basal de acuerdo a las características de cada paciente. En cirrosis hepática se sugiere utilizar las recomendaciones de la ESPEN, ya que la fórmula de Harris-Benedict tiende a subestimar el gasto energético (Ruiz, 2024). Entonces, la energía total requerida se obtendrá entonces a partir del GEB, factor de estrés de la enfermedad y actividad física que se realiza; en caso de no usar fórmula de estimación rápida.

9.15.1.2 Energía.

Las directrices recientes de la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN) sugieren proporcionar 30-35 kcal/kg/día en pacientes compensados sin desnutrición, mientras tanto, pacientes con desnutrición descompensados pueden requerir 35-40 kcal/kg/día. En caso de obesidad, un déficit energético de 500-800 kcal/día se ha relacionado con la pérdida de peso, mejor movilidad y disminución de la hipertensión portal (Ruiz, 2024).

9.15.1.3 Proteína.

Los requerimientos proteicos varían entre 1.0-1.5 g/kg/día en pacientes cirróticos compensados; dependiendo del estado nutricional. Se sugiere 1.0-1.2 g/kg/día para desnutrición leve, 1.3-1.54 g/kg/ desnutrición moderada y 1.5 g/kg/día desnutrición severa. Un adecuado aporte de proteína mejora la condición clínica, previene el catabolismo muscular y promueve la gluconeogénesis (Bischoff y Cols., 2020).

En cuanto a los pacientes con obesidad, es recomendable realizar algunos ajustes dietéticos en los que incluye el aumento de proteína con la disminución paralela de hidratos de carbono. Entonces, pacientes con índice de masa corporal (IMC) de 30-40 kg/m² tendrán una ingesta de 1.5-2.0 g/kg/día, y los pacientes con un índice de masa corporal >40 kg/m² puede considerar hasta 2.5 g/kg (Ruiz, 2024).

La encefalopatía hepática (EH) no necesita de una restricción proteica drástica debido al aumento del catabolismo muscular, liberación de aminoácidos y niveles séricos de amonio (Ruiz, 2024). La Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN) indican una restricción proteica temporal de 0.5-0.8 g/kg/día acompañado de una suplementación de aminoácidos de

cadena ramificada (AACR) en pacientes con exacerbaciones agudas de encefalopatía y poco a poco progresar a una dieta normoproteica (1.0-1.5 g/kg/día).

Ciertas afecciones de la cirrosis hepática, como la sarcopenia grave y el carcinoma hepatocelular (CHC) pueden requerir una mayor ingesta de proteínas (1.8-2.0 g/kg/día) (Ruiz, 2024).

9.15.1.4 Hidratos de carbono.

El requerimiento de hidratos de carbono es de 45-65% en pacientes compensados sin desnutrición, sin embargo, en pacientes con desnutrición será de 50-70%. El consumo de hidratos de carbono debe de ser moderado, ya que la mayoría de pacientes cirróticos tienen diabetes mellitus (DM) o algún grado de resistencia a la insulina (Ruiz, 2024). No se recomienda su restricción porque predispone a la persona de sufrir episodios de hipoglucemia, por eso la importancia de supervisar periódicamente los niveles de glucosa.

Nutrientos	Cantidad
Energía	Pacientes compensados sin desnutrición: 30-35 kcal/kg/día (ESPEN). Pacientes descompensados con desnutrición: 35 - 40 kcal/kg/día (ESPEN). No se agrega factor de estrés.
	Pacientes sin ascitis: peso actual. Pacientes con ascitis: peso ideal.
Proteína	Pacientes no desnutridos con cirrosis compensada: 1.0-1.5 g/kg/día (ESPEN). Pacientes con desnutrición leve: 1.0-1.2 g/kg/día. Pacientes con desnutrición moderada: 1.3–1.4 g/kg/día. Pacientes con desnutrición severa y sarcopenia: 1.5 g/kg/día (ESPEN). Pacientes con obesidad e IMC 30-40 kg/m²: 1.5-2.0 g/kg/día. Pacientes con obesidad e IMC >40 kg/m²: 2.5 g/kg/día. Proporción de proteína vegetal (50%) respecto a la proteína de origen animal (50%).
Hidratos de carbono	Pacientes no desnutridos con cirrosis compensada: 45–65 % Pacientes con desnutrición: 50–70 %
Lípidos	35-50 % de las calorías no proteicas. Ácidos grasos mono y poliinsaturados.
Fibra	30 g/día.
Sodio	2 g/día.
Líquidos	1 ml/kcal/ día.
Recomendación: Los horarios de comida dependen de cada paciente, sin embargo, se sugiere que el espacio entre un alimento y otro no sea mayor de 4 horas, evitando periodos largos de ayuno.	

Tabla 1: Recomendaciones nutrimentales en pacientes cirróticos. Adaptado de: Ruiz, A. (2024). El papel de la nutrición en la mejora del estado funcional en la cirrosis. *Enfermedad hepática clínica*, 23 (1). https://journals.lww.com/cld/fulltext/2024/01010/the_role_of_nutrition_in_improving_functional.81.aspxMacíasR

Tabla 3: Recomendaciones nutrimentales en pacientes cirróticos con encefalopatía hepática. Recuperado de: Ruiz, A. (2024). El papel de la nutrición en la mejora del estado funcional en la cirrosis. *Enfermedad hepática clínica*, 23 (1). https://journals.lww.com/cld/fulltext/2024/01010/the_role_of_nutrition_in_improving_functional.81.aspxMacíasR

Ascitis	
Nutrientos	Cantidad
Sodio.	Reducir consumo conforme el grado de ascitis.
	Leve: 2 g. Moderada: 1.5 g. Severa: 1.0 g.
	Limitar consumo en caso de ascitis severa.
Líquidos.	Severa: 0.8 ml/kg/día.

Encefalopatía hepática	
Nutrientes	Cantidad
Proteínas.	Modular consumo y tipo de proteína de acuerdo al grado de encefalopatía.
	Grado I-II: 1.2 -- 1.5 g/kg/día. Grado III-IV: Transitoriamente 0.5 g/kg/día incrementar progresivamente hasta 1.5 g/kg/día. Proporción de proteína vegetal (60-70%) respecto a la proteína de origen animal (30-40%).
Fibra.	25-35 g.
	Con tratamiento con lactulosa: 25 g. Sin tratamiento con lactulosa: 45 g.

Tabla 2: Recomendaciones nutrimentales en pacientes cirróticos con ascitis. Recuperado de: Ruiz, A. (2024). El papel de la nutrición en la mejora del estado funcional en la cirrosis. *Enfermedad hepática clínica*, 23 (1). https://journals.lww.com/cld/fulltext/2024/01010/the_role_of_nutrition_in_improving_functional.81.aspxMacíasR

9.15.1.5 Lípidos.

Una vez establecido el aporte de proteína e hidratos de carbono, el resto de las calorías deben de ser cubiertas por lípidos. La ESPEN recomienda que del 35-50% del gasto energético total. En caso de esteatorrea persistente, los triglicéridos de cadena media son útiles para mayor absorción y digestión de grasas (Ruiz, 2024).

9.15.1.6 Fibra dietética.

La recomendación de fibra dietética es de 30 g/día, pero su requerimiento puede aumentar en pacientes con encefalopatía hepática 35 g/día. Su ingesta puede proveer múltiples beneficios entre los cuales se encuentran: la limitación del crecimiento de bacterias dañinas, producción de metabolitos perjudiciales e incremento en el tránsito intestinal (Ruiz y Cols., 2018).

9.15.1.7 Sodio.

En presencia de ascitis o edema se debe de vigilar el consumo de sodio y restringirlo a 1.0-2.0 g/día dependiendo del grado de ascitis (leve, moderada o grave) (Ruiz, 2024).

9.15.1.8 Líquidos.

La recomendación de líquidos según la Sociedad Americana para la Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN) estipula que el consumo ideal para cualquier adulto debería ser de 1 ml/kcal/día, es importante mantener una hidratación adecuada, especialmente si se realiza ejercicio. Se debe de hacer una restricción de líquidos cuando existe hiponatremia (niveles de sodio <120mmol/l) y ascitis severa (0.8 ml/kg/día) (Ruiz, 2024).

9.15.1.9 Colación nocturna.

La implementación de una colación nocturna cuya composición sea aportar entre 200 y 400 kcal, rica en proteína (20-40 g), hidratos de carbono complejos y fibra dietética favorece la preservación de masa muscular esquelética, reduce el riesgo de sarcopenia y contribuye a cumplir las necesidades energéticas requeridas por la noche aumentadas por el hipercatabolismo observado en la cirrosis hepática. Tomar siempre en cuenta las preferencias alimentarias del paciente para asegurar una buena adherencia.

Otra estrategia que se recomienda es ofrecer la colación nocturna junto con AACR porque mejora significativamente los parámetros nutricionales y el estado catabólico. Teniendo en cuenta a Ruiz y Cols., (2018), una colación nocturna con la mezcla de AACR incrementa el balance del nitrógeno y el de albúmina sérica al igual que una disminución en la tasa de ingreso hospitalario y mejora en la calidad de vida.

9.16 ALIMENTACIÓN POR VÍA ORAL Y SUPLEMENTACIÓN ORAL.

9.16.1 Aminoácidos de cadena ramificada (AACR).

La suplementación con aminoácidos de cadena ramificada (AACR) está indicada a pacientes con enfermedad hepática avanzada que presentan un cuadro clínico de desnutrición severa, debido a que no alcanzan el requerimiento calórico a través de la dieta o como coadyuvante en el tratamiento de las complicaciones propias de la enfermedad. En el caso de la cirrosis hepática, existe un aumento en la relación de aminoácidos aromáticos séricos (AAA) y disminución de aminoácidos de cadena ramificada (AACR) como consecuencia de la reducción de la ingesta dietética, hipercatabolismo y detoxificación del amonio en el músculo esquelético (Ruiz y Cols., 2018),

9.16.2 Suplementación de micronutrientes.

Los pacientes cirróticos en estadios avanzados de la enfermedad frecuentemente presentan malabsorción y deficiencia de micronutrientes por múltiples factores, por lo que es necesario vigilar periódicamente los niveles séricos para prevenir complicaciones y aportar los suplementos correspondientes, se enlistan a continuación algunas de ellas (Méndez Cols., 2020):

- a) Hipertensión portal: contribuye a una digestión y absorción alteradas, cuando la cirrosis progresa y la hipertensión portal empeora, los nutrientes evitan el hígado a través de shunts portosistémicos, sin realizar el proceso metabólico.
- b) Reducción en el pool de sales biliares: produce malabsorción de ácidos grasos de cadena larga y de vitaminas liposolubles (A, D, E, K), ocasionado por la alteración del metabolismo de ácidos biliares al no contar con las suficientes micelas para la digestión y absorción de estas.
- c) Crecimiento bacteriano del intestino delgado: altera la absorción y utilización de nutrientes.
- d) Diarrea iatrogénica: común en estadios avanzados, secundaria a la administración de lactulosa en el tratamiento y prevención de encefalopatía hepática.
- e) Hipoalbuminemia: condiciona colopatía portal y edema colónico que contribuirá a la consistencia fecal alterada y el aumento en el rendimiento de heces.
- f) Consumo de alcohol: causa malabsorción de nutrientes incluidas las proteínas, que es exacerbada por una deficiencia secundaria de tiamina y folatos cuya absorción es inhibida.
- g) Enteropatía hipertensiva portal (EHP): alteración en la absorción de nutrientes, en especial, las proteínas.

9.16.3 Vitaminas hidrosolubles:

La deficiencia de vitaminas hidrosolubles es común en la cirrosis de etiología alcohólica:

9.16.3.1 Vitamina B1, B6, B9, B12 y ácido fólico.

La deficiencia de vitamina B1, B6, B9, B12 y ácido fólico se presenta en pacientes con enfermedad hepática crónica, pueden desarrollarse rápidamente por disminución progresiva del almacenamiento hepático, a medida que la enfermedad avanza, ingesta inadecuada y alteración de la circulación enterohepática. Las indicaciones de suplementación son escasas, parece razonable realizar ciclos de tratamientos cortos de vitaminas hidrosolubles de forma empírica ante la descompensación (Yepes y Cols., 2024).

9.16.3.2 Vitamina C (ácido ascórbico).

Los factores de riesgo para la deficiencia de ácido ascórbico o vitamina C (VC) son el abuso de alcohol, la dieta de calidad nutricional defectuosa, estrés fisiológico, malabsorción y diálisis. Su progresión permite el desarrollo de petequias, equimosis, gingivitis, anemia y fatiga (Yepes y Cols., 2024).

9.16.4 Vitaminas liposolubles (A, D, E y K).

La deficiencia de vitaminas liposolubles en pacientes con cirrosis hepática se desarrolla a consecuencia de una baja ingesta oral, malabsorción, esteatorrea o por efectos hepáticos que produzcan una mala síntesis o transporte de éstas.

9.16.4.1 Vitamina A (retinol).

Las bajas concentraciones séricas de vitamina A son frecuentes en la colestasis crónica y consumidores crónicos de alcohol. Se asocian con la progresión de la enfermedad hepática a cirrosis y descompensación clínica. Conducen a nictalopía (ceguera nocturna), xerosis corneal, aparición de ascitis, fibrosis hepática acelerada y se ha asociado con un riesgo elevado de desarrollar carcinoma hepatocelular. Los pacientes con estratificación Child Pugh B y C son los que pasan por este tipo de deficiencia; es recomendable suplementar 25,000 UI por 4-12 semanas (Koop y Cols., 2018).

9.16.4.2 Vitamina D.

Se observa una deficiencia de vitamina D-25-hidroxivitamina por diversos mecanismos como el deterioro en la síntesis y metabolismo hepático, malabsorción de grasas a causa de la síntesis alterada de ácidos biliares, interferencia en la producción de metabolitos provocando modificaciones en el metabolismo del calcio y mineralización ósea, insuficiencia dietética y disminución de la exposición a la luz solar por falta de movilidad (Koop y Cols., 2018). Su persistencia conduce al desarrollo de osteoporosis, osteopenia, mayor riesgo de fracturas, fuerza muscular reducida, respuesta inflamatoria deteriorada, infecciones bacterianas, complicaciones por hipertensión portal, severidad de la fibrosis hepática y mortalidad. Se recomienda la suplementación de ergocalciferol (D2) o colecalciferol (D3) de 2000 UI diario en combinación con calcio 1200-1500 mg. Teniendo en cuenta a Njideka et al (2024), la suplementación con vitamina D mejora las pruebas de función hepática, reduce la inflamación y la fibrosis hepática, disminuye el riesgo de carcinoma hepatocelular y mejora el estado funcional evaluado mediante la escala Child Pugh en pacientes con enfermedad hepática crónica.

9.16.4.2 Vitamina E (tocoferol).

Los pacientes con niveles bajos de vitamina E manifiestan aumento en la agregación plaquetaria, disminución de la vida útil de eritrocitos, anemia hemolítica, creatinuria y degeneración neuronal (Cisneros y Cols., 2021). La suplementación mejora los niveles de transaminasas, reduce la inflamación, previene la fibrosis hepática, oxidación no enzimática y atenúa la hiperinsulinemia en pacientes con esteatosis y enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA).

9.16.4.3 Vitamina K (filoquinona).

La vitamina K tienen un papel importante en la síntesis de la coagulación, función plaquetaria y desarrollo musculoesquelético, sin embargo, los pacientes con cirrosis y otras hepatopatías colestásicas deben de recibir suplementación ya que sus reservas se encuentran disminuidas (Cisneros y Cols., 2021).

9.16.4 Minerales

9.16.4.1 Hierro (Fe).

En el curso de la cirrosis por alcoholismo es posible que se encuentren irregularidades en los niveles séricos y en los pools de reserva del hierro. Se debe ser cuidadoso con la suplementación, pues el exceso de hierro es tóxico para el hígado (Cisneros y Cols., 2021).

9.16.4.2 Selenio (Se).

La deficiencia de selenio se ha observado en pacientes con cirrosis hepática y se correlaciona con la gravedad de la enfermedad, mayor estrés oxidativo e inflamación. La suplementación puede suprimir la progresión y desarrollo de complicaciones, mejora el metabolismo de los aminoácidos, controla el oxígeno tóxico y radicales libres y el grado de encefalopatía hepática (Vildózola, 2020).

9.16.4.3 Zinc (Zn).

La deficiencia de zinc es común en muchos tipos de hepatopatía crónica, dado que existe una ingesta baja, un aumento en las pérdidas gastrointestinales, baja absorción y un aumento de la excreción urinaria. Dentro de las manifestaciones clínicas que puede producir se encuentran: la anorexia, alteraciones en el olfato y sabor, disfunción inmune, alteraciones en el metabolismo proteico, alopecia, diarrea, pérdida de peso, erupciones en la piel, función mental disminuida, hipogonadismo y retraso en la cicatrización de las heridas (Koop y Cols., 2018). Dicho lo anterior, la suplementación oral de zinc aumenta la concentración de los niveles fisiológicos en pacientes cirróticos con depleción, aumenta la función hepática, produce una ligera mejora en los índices bioquímicos nutricional y mejora la disposición de glucosa en cirróticos. La dosis recomendada es de 50 mg de zinc elemental (sulfato de zinc 220 mg), tomados con una comida para prevenir las náuseas.

De manera que su administración provee efectos positivos en la estimulación de la síntesis proteica, disminuye la resistencia a la insulina, mejora el estado nutricional, ayuda al incremento de masa muscular, disminuye episodios de encefalopatía hepática o ascitis, reduce los niveles de amonio en la sangre, mejora el balance nitrogenado a largo plazo y la calidad de vida (Ruiz y Cols., 2018).

9.17 APOYO NUTRICIO.

9.17.1 Alimentación enteral.

La nutrición enteral (NE) está indicada cuando la ingesta de energía se encuentra consistentemente entre el 65%-75% durante más de 7 días, incluyendo suplementos nutricionales orales. Asimismo, si la ingesta es <65% de la energía requerida, la NE debe considerarse obligatoria en pacientes hospitalizados dentro de las primeras 24-48 horas posteriores al ingreso. Habitualmente, se observa en cirrosis descompensada por disminución del apetito, saciedad precoz, encefalopatía hepática, entre otras complicaciones (Ruiz, 2024). De ser necesario puede introducirse una sonda nasointestinal fina, aunque el paciente tenga varices, siempre y cuando estas no estén sangrando. No colocar gastrostomías o yeyunostomías en presencia de ascitis, por el riesgo de peritonitis bacteriana o fístula de líquido ascítico (Aceves, 2024). La ESPEN recomienda su utilización, debido a que mejora el estado nutricional, función hepática, reduce las complicaciones y prolonga la supervivencia (Bischoff y Cols., 2020).

9.17.2 Alimentación parenteral.

La nutrición parenteral (NTP) debe reservarse solo para pacientes con contraindicación de la vía enteral, intolerancia a la misma o cuando no es posible cubrir los requerimientos por vía digestiva en malnutrición moderada-severa. El aporte nitrogenado y energético debe de basarse en las mismas recomendaciones que para la nutrición oral y enteral. Los niveles de glucosa deben de ser monitoreados cuidadosamente, existe riesgo de un desbalance glicémico. En caso de desarrollar hiperglucemia, disminuir cantidad de dextrosa a 2-3 g/kg/día (Ruiz, 2024).

9.18 ACTIVIDAD FÍSICA.

La implementación de un programa de ejercicio para un paciente cirrótico requiere de una evaluación médica minuciosa donde se examine el estado general de salud, incluida cualquier condición que impida a la persona realizar ejercicio de manera segura (enfermedades cardiovasculares, osteomusculares, metabólicas y renales) al igual que las complicaciones propias de la cirrosis; dependiendo de la etapa de la enfermedad será la complejidad de la rutina. Algunas de las complicaciones que limitan el rendimiento físico es el síndrome hepatopulmonar e hipertensión portopulmonar en etapas avanzadas de la enfermedad, por la alteración en el intercambio de gases y mecánica interfase pleura-pulmón, causando una oxigenación anormal y restricción pulmonar. También, el edema periférico, calambres musculares y la ascitis limitan el proceso de caminar adecuadamente y restricción pulmonar (Macías y Cols., 2019).

Entre las diferentes herramientas para abordar el estado de salud inicial y actividad física en aquellos pacientes que su idea es comenzar un programa de ejercicio, uno de los cuestionarios validados es el PAR-Q + elaborado por el Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM). Es un cuestionario que consta de 7 preguntas, las cuales examinan los factores de riesgo durante la actividad física, antecedentes familiares y gravedad de la enfermedad.

Una vez evaluado el estado de salud, el profesional en acondicionamiento físico debe estructurar un programa de ejercicio individualizado cuyos objetivos sean: mantener la funcionalidad mientras el paciente recibe tratamiento farmacológico o se encuentre en espera de un tratamiento definitivo, lograr y mantener independencia y mejorar la calidad de vida. Las sesiones de entrenamiento físico pueden incluir tres componentes: a) calentamiento (5-10 min), b) fase principal o acondicionamiento físico (20-60 min) y c) enfriamiento y estiramiento (10 min). En el calentamiento y enfriamiento se recomienda realizar movimientos de estiramiento en las articulaciones y músculos que se usan o usaron en el entrenamiento. Por otro lado, en la fase principal, en pacientes con poca condición física, lo recomendable sería iniciar con 20 min de actividad física, con incrementos graduales (5-10 min cada 1-2 semanas). Se sugiere 5 días/semana de ejercicio de intensidad ligera o moderada durante 30-60 min/día (≥ 150 min/semana), de una actividad como caminar o cicloergometría. Los efectos positivos que provee la realización de ejercicio estructurado son la mejora en la resistencia cardiopulmonar, metabólica, composición corporal, calidad de vida y disminución de la presión portal (Macías y Cols., 2019).

En el caso de pacientes confinados a una silla de ruedas por falta de acondicionamiento físico, una de las primeras intervenciones sería mantenerlo de pie con ayuda e incrementar de manera paulatina el tiempo de bipedestación. Del mismo modo, se pueden agregar ejercicios para mejorar la musculatura de los brazos usando pelotas antiestrés. Cuando hay presencia de varices esofágicas, es necesario que se sigan los lineamientos establecidos del manejo de esta complicación y no limitar la actividad física únicamente por este motivo, mientras tanto, en ascitis, el grado de la misma determinará el tipo e intensidad de la actividad física. Por último, en pacientes con encefalopatía hepática de nivel bajo, es aconsejable la supervisión por otra persona, con el propósito de evitar lesiones.

X. METODOLOGÍA.

Se realizó un estudio monográfico, transversal y documental mediante la búsqueda de artículos en idioma español o inglés de los últimos 5 años relacionados con cirrosis hepática. Dicha búsqueda se realizó en bases de datos internacionales como: Dialnet, Elsevier, Google académico, Medigraphic, Nutrients, PubMed, Scielo y por medio de la Biblioteca Digital de la Universidad Autónoma Metropolitana (Bidi UAM); haciendo uso de las palabras clave “cirrosis hepática”, “enfermedades del hígado”, “enfermedad hepática crónica”, tratamiento nutricional en cirrosis hepática”, “actividad física en cirrosis hepática” “liver cirrhosis”, “nutrition in liver cirrhosis”, “treatment and cirrhosis”. La selección de artículos se llevó a cabo en una etapa, se consideraron como métodos de inclusión una antigüedad menor a 5 años y que el título del artículo no perteneciera a otra patología. Se excluyeron artículos con poca evidencia científica que no hayan sido publicados en los últimos 5 años, tesis profesionales y estudios de sitios webs no confiables.

XI. ACTIVIDADES REALIZADAS.

Durante el servicio social en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (ISSSTE), se realizaron diversas actividades, especialmente, en el 4to piso sección tres dentro del área de Gastroenterología. Estas actividades fueron supervisadas por la dietista encargada del piso cuya función es brindar asesoramiento nutricional a los pacientes hospitalizados, así como, asegurar que la alimentación sea suficiente, variada, completa, equilibrada, adecuada e inocua para cualquier tipo de patología, al igual que, fomentar el trabajo multidisciplinario a lado de médicos, enfermeras y manuales brindando una mejor atención médica.

El área de nutrición turno matutino se encarga de supervisar y servir todos los días el desayuno, colaciones matutinas, comida y colaciones vespertinas, de acuerdo con las indicaciones que el médico realice a lo largo del día. Estas indicaciones se encuentran en las “listas de dietas” colocadas en la jefatura de enfermería, donde incluyen información relevante del paciente como: nombre completo, piso y sección en la que se encuentra, número de cama, fecha de nacimiento, diagnóstico, tipo de dieta (oral, enteral y

parenteral), colaciones y observaciones (alergias, control de líquidos, restricción de alimentos, solicitud de dieta polimérica, recomendación de distribución de macronutrientes, nuevo ingreso y dieta para familiar). Una vez teniendo las listas de dietas, el jefe de piso y pasante de nutrición se encargan de revisar y transcribir las indicaciones solicitadas en las tarjetas de los pacientes, es importante mencionar que existe codificación de colores para cada tipo de dieta (normal: azul; blanca: rosa; diabética e hipograsa: amarilla; verde: líquidos y papillas; blanca: más de dos patologías). A veces el médico comete errores en las indicaciones, por lo que nosotros tenemos la tarea de ir a preguntar a enfermería sobre la duda que tenemos y ellos puedan preguntarle, dándonos una solución sobre el tratamiento nutricional. Terminadas las tarjetas, procedemos a ayudar a los manuales a preparar todo el material que se utilizara al momento de distribuir la comida en los horarios solicitados por el hospital (desayuno 8:00 – 10: 00 am y comida 13:00-14:00 pm); en caso de que aún sigan trabajando. Después, tanto el dietista y pasante empiezan a servir las charolas con ayuda de las tarjetas y respectivas medidas de higiene, mientras que, los manuales emplean, suministran y ordenan los alimentos en sus respectivos carros de distribución. Finalmente, los manuales son los encargados de pasar por cada sección a repartir las dietas correspondientes. Cabe mencionar que se espera máximo dos horas después de servir la comida en lo que llegan los trabajadores del turno vespertino, ya que luego se hacen vales donde solicitan dietas para pacientes que requieren cambios en su alimentación o estuvieron en ayuno.

Atención nutricional por la división de nutrición en el CMN-20 NOV.

El pase de visita por parte de nutrición se realiza todos los días dependiendo de la gravedad de la enfermedad. La intervención nutricional se enfoca en:

- 1) Revisar expediente y hojas de enfermería: checar diagnóstico actual, enfermedades que padece, estudios bioquímicos realizados en los últimos días (función hepática), signos vitales (presión arterial, glucosa, etc.) y control de líquidos.
- 2) Realizar tamizaje nutricional: la herramienta utilizada en el CMN-20 NOV es la evaluación global subjetiva (VGS), la cual nos permite valorar el estado de nutrición del paciente, detectar riesgo o presencia de desnutrición, identificar variaciones en la ingesta, síntomas gastrointestinales, deterioro funcional y cambios en el aspecto físico durante las últimas semanas.
- 3) Realizar valoración dietética: aplicación del R24H cuyo fin es estimar la ingesta habitual reciente de energía y nutrientes dentro del hospital.
- 4) Medición de parámetros antropométricos: obtención de peso, talla, pliegues cutáneos (pliegue bicipital y tricipital), circunferencia de brazo y circunferencia de pantorrilla; en caso de que el paciente no presente retención de líquidos en extremidades inferiores.
- 5) Estratificación: con ayuda de nuestro ABCD, procedemos a estratificar al paciente mediante el uso de escalas como Child Pugh o MELD. Asimismo, realizamos el puntaje de gravedad SOFA con el objetivo de evaluar disfunción orgánica, riesgo de mortalidad y pronóstico de los pacientes en terapia intensiva.
- 6) Cálculo de energía y macronutrientes: se toma en cuenta la estratificación y complicaciones de la cirrosis hepática para el requerimiento de energía y macronutrientes; utilizando las recomendaciones expedidas por la ESPEN. Poner atención en la cantidad de proteína, fibra, control de sodio y líquidos ya que son importantes en este tipo de pacientes.
- 7) Distribución de equivalentes: se hace de acuerdo a las necesidades nutricionales.
- 8) Plan de alimentación: el tratamiento nutricional en pacientes con cirrosis hepática consta de implementar entre 5 a 6 tiempos de comida, incluyendo una colación nocturna debido a que existe un incremento en el catabolismo de proteínas, hidratos de carbono y grasas. En caso de no cumplir el requerimiento energético, una alternativa es incluir algún complemento (dieta polimérica, Elementex, Enterex o Proteinex), el cual nos ayude a cumplirlo y a prevenir deficiencias nutricionales; siempre lo enviamos junto con su comida y colaciones. Toda aquella modificación es importante colocarla en su tarjeta de identificación por parte de dietología donde está su nombre completo, fecha de nacimiento, número de cama, tipo de dieta y observaciones.
- 9) Educación nutricional: el nutricionista es el encargado de dar asesoría nutricional al paciente con el objetivo de explicarle las indicaciones de hospitalización o alta hospitalaria a seguir.
- 10) Notas: realizar las notas correspondientes acerca del tratamiento nutricional en la página electrónica del ISSSTE (SINAVID), donde están todos los expedientes de los derechohabientes del hospital. Esto permite al nutricionista dar un seguimiento a futuras intervenciones.

XII. OBJETIVOS Y METAS ESPERADAS.

El manejo nutricional en el CMN-20 Nov permite al pasante de nutrición poner en práctica sus conocimientos teóricos y prácticos durante la realización de su servicio social. Asimismo, promueve la resolución de problemas ante la creación de estrategias de intervención en pacientes con cirrosis hepática de acuerdo con sus necesidades y complicaciones. El área de Nutrición tiene como misión mejorar el estado nutricional, reducir el riesgo de complicaciones y fomentar hábitos saludables; dependiendo del tipo de

patología. Para lograr lo antes mencionado, se necesita educar correctamente a los pacientes y familiares acerca de la nutrición y su enfermedad. Por este motivo, se realizó un tríptico el cual nos ayudará a dar asesoría nutricional al momento de brindar indicaciones hospitalarias y domiciliarias explicando brevemente el sistema de equivalentes y grupo de alimentos, importancia de los horarios de comida, número y distribución por tiempo de comida, control de líquidos en caso de complicaciones, recomendación de fibra, importancia de una colación nocturna, recomendaciones dietéticas y de actividad física. **(Ver anexo 5).**

XIII. RESULTADOS Y CONCLUSIONES

La cirrosis hepática es un problema de salud pública en México, ocupa el sexto lugar en mortalidad con mayor prevalencia en hombres de 40-74 años. Las causas más frecuentes son el consumo elevado de alcohol, enfermedad esteatótica del hígado asociada a patologías metabólicas e infección crónica por hepatitis virales. Del mismo modo, tiene un impacto económico a nivel sanitario, familiar y laboral debido a que pacientes con un mal manejo de cirrosis descompensada requieren de un uso considerable de recursos sanitarios en consulta externa, mayor número de reingresos hospitalarios, procedimientos quirúrgicos, pruebas bioquímicas y fármacos.

La evaluación y tratamiento nutricional tienen un papel importante en la salud del paciente cirrótico, ya que, con ayuda de la aplicación de índices pronósticos (Child Pugh o MELD), tamizajes nutricionales (RFH- NPT y RFH-GA) y medición de parámetros antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos previenen el riesgo de complicaciones, reducen la duración de la estancia hospitalaria, disminuye la tasa de mortalidad y mejoran la calidad de vida; todo dependerá del estadio y gravedad de la enfermedad. Algunas herramientas muestran baja sensibilidad ante la presencia de ascitis y grado de encefalopatía hepática por lo que es recomendable buscar alternativas de acuerdo con las necesidades del paciente para evaluar el estado de nutrición. En cuanto al tratamiento nutricional debemos de considerar nuestro ABCD y las complicaciones propias de la enfermedad con el fin de hacer las intervenciones correspondientes, por ejemplo: ofrecer la cantidad suficiente de proteína, tener control de líquidos y sodio (si es necesario), aportar la suficiente cantidad de fibra, evitar ayunos prolongados, ofrecer una colación nocturna, indicar suplementación de complementos como aminoácidos de cadena ramificada (AACR) o micronutrientes y promover la actividad física de acuerdo con la capacidad funcional y estado de salud.

Finalmente, la siguiente guía sobre manejo nutricional servirá en un futuro a profesionales de la salud del CMN-20Nov, en especial dietistas y nutriólogos, para comprender el transcurso de la cirrosis hepática en fase compensada y descompensada en pacientes adultos, los cuales requieren de medidas dietoterapéuticas especiales. Asimismo, cuenta con información actual respaldada por evidencia científica acerca del tratamiento nutricional, los beneficios que tiene la utilización de suplementos y la importancia de la actividad física. Todo esto permitió la elaboración de un tríptico como material de apoyo cuya finalidad es agilizar el proceso de atención nutricional y mayor entendimiento en las indicaciones por parte de pacientes y familiares. Sin embargo, resulta fundamental mencionar que dentro de las limitaciones para la elaboración de esta guía sobre manejo nutricional fue no encontrar suficientes artículos actualizados en bases de datos internacionales sobre cirrosis hepática y actividad física.

XIV. RECOMENDACIONES.

Las recomendaciones que propongo para el CMN-20 Nov sería seguir realizando pase de visita con el objetivo de acompañar al paciente en el transcurso de la enfermedad, implementación de tamizajes y parámetros nutricionales anteriormente mencionados, vigilar el cumplimiento del requerimiento energético diario, optar por la suplementación en caso de complicaciones, educar nutricionalmente a familiares y pacientes mediante charlas informativas programadas y la creación de material didáctico, fortalecer el área de trabajo entre médicos, enfermeros, dietistas, nutriólogos, manuales y personal de cocina, evitar interrupciones en horarios de comida por procedimientos médicos y constante actualización por parte del personal, ya que no existe mucha información acerca del tema. Por otro lado, en el servicio de alimentos es fundamental poner atención en los distintos factores que pueden causar una ingesta deficiente en cirróticos en cuanto a la percepción sensorial (apariencia, aroma, sabor, textura, temperatura y variedad de alimentos), así como, empezar paulatinamente a proponer nuevas recetas de cocina en el desayuno, comida, cena y colaciones.

XV. BIBLIOGRAFÍA

1. Teruel, R., Bermúdez, A., & Serrano, N. (2021). Enfoque terapéutico de la cirrosis hepática. *Correo Científico*, 25 (2). <https://revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3545/1938https%3A>
2. Flores, N., Dirac, M., Han, H., & Kershenobich, D. (2023). *La carga de la enfermedad por cirrosis hepática en México*. *Gac.Med. Mex*, 156(6), 509–516.
3. INEGI. (2023). México: Estadística de defunciones registradas. https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2023/EDR/EDR2022_3
4. Zhou, W., Zhang, Q., & Qiao, L. (2014). *Patogenia de la cirrosis hepática*. *World J Gastroenterol*, 20(23), 7312–7324.

5. Sánchez, Y., Pérez, C., Lucena, A., Ruz, P., & Ampuero, J. (2023). *Reingresos hospitalarios en pacientes cirróticos: un desafío en el horizonte*. RAPD, 46(6), 596–606.
6. Torre, A., Estradas, A., & Ramos, F. (2013). *El tratamiento y costos de salud por año de pacientes mexicanos con cirrosis en el rubro clínico y endoscópico*. Elsevier, 25(4), 180–186.
7. Stephanova, M., De Ávila, L., Afendy, M., Younossi, I., Pham, H., Cable, R., & Younossi, Z. (2017). *Direct and Indirect Economic Burden of Chronic Liver Disease in the United States*. Clin Gastroenterología Hepatología, 15(5), 759–766..
8. Wilson, R. y Williams, M. (2022). Cirrosis. Elsevier, 106 (3), 437–446.
9. Rivera, A., Mejía, S., Pérez, N., Torres, E., Oviedo, A. y Zamarripa, F. (2019). Peritonitis bacteriana espontánea: agentes causales y resistencia antimicrobiana en pacientes cirróticos del Hospital Juárez de México. Acta Gastroenterol Latinoam, 49 (2), 110–118.
10. Morcillo, A., Morcillo, J., Rodríguez, D., & Otero, W. (2020). *Encefalopatía Hepática: Diagnóstico y tratamiento en 2019*. Revista Ecuatoriana de Neurología, 29(1).
http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?pid=S263125812020000100104&script=sci_arttext
11. González, J., Higuera, M., Moreno, R., & Torre, A. (2019). *Fisiopatología y opciones de tratamiento a futuro en la encefalopatía hepática*. Revista de gastroenterología de México., 84(2), 195–203.
12. Tovar, L. (2024). Albúmina en cirrosis: perspectiva inflamatoria. *Hepatología*, 5 (1), 48–61.
13. Chan, M. y Navarro, V. (2023). *Biopsia hepática percutánea*. Centro Nacional de Información Biotecnológica. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553146/>
14. Neuberger, J., Pate, J., Caldwell, H., Davies, S., Hebditch, V., Hollywood, C., Hubscher, S., Karkhani, S., Lester, S., Roslud, N., West, R., Wyatt, J. y Heydtmann, M. (2020). Directrices sobre el uso de la biopsia hepática en la práctica clínica de la Sociedad Británica de Gastroenterología, el Real Colegio de Radiólogos y el Real Colegio de Patología. Revistas BMJ, 69 (8), 1382-1403.
15. Sanhueza, E., Conteras, J., Zapata, R., Sanhueza, M., Elgueta, F., López, C., Jerez, S., Jerez, V., & Delgado, I. (2017). Evaluación comparativa entre MELD y Child-Pugh como escalas pronósticas de sobrevida en pacientes con cirrosis hepática en Chile. Rev. Med Chile, 145, 17–24.
16. Gagandeep, A., Mohan, R. y Kaushik, R. (2020). Puntuación Child-Turcotte-Pugh, puntuación MELD y puntuación MELDNa como predictores de mortalidad a corto plazo entre pacientes con enfermedad hepática terminal en el norte de la India. Inflamación del intestino, 5 (1), 1–10.
17. Kaltenbach, M. y Mahmud, N. (2023). *Evaluación del riesgo de la cirugía en pacientes con cirrosis*. Comunicaciones de hepatología., 7 (4).
https://journals.lww.com/hepcomm/fulltext/2023/04010/assessing_the_risk_of_surgery_in_patients_with.38.aspx
18. Aldana, J., Vázquez, D., Lazcano, M., Santino, E., Tapia, D., Ibarra, M., Félix, A., & Velarde, J. (2022). Comparación de distintas herramientas para la evaluación de la desnutrición y la sarcopenia en pacientes con cirrosis hepática. Nutrición Hospitalaria, 40 (2), 340–346.
19. Veissetes, D., & González, A. (2022). Evaluación nutricional de pacientes con cirrosis hepática hospitalizados y el impacto en el pronóstico de la enfermedad: estudio de corte transversal. Acta Gastroenterol Latinoam, 52 (3), 367–377.
20. Wu, Y., Zhu, Y., Feng, Y., Wang, R., Yao, N., Zhang, M., Liu, X., Liu, H., Shi, L., Zhu, L., Yang, N., Chen, H, Liu, J., Zhao, Y. y Yang, Y. (2020). La herramienta de priorización nutricional del Royal Free Hospital mejora la predicción de los resultados de riesgo de desnutrición en pacientes con cirrosis hepática en comparación con la herramienta de detección de riesgo nutricional de 2002. Br J Nutrición, 124 (12), 1293–1302.
21. Méndez, O., Carranza, A., Chi, L., Torre, A. y Navarro, L. (2024). Optimización de la nutrición en la cirrosis hepática: un enfoque integral de evaluación y atención. Revista mundial de gastroenterología, 30 (10), 1313-1328.
22. Zavala, A., Cedeño, A., Chiquito, G. y Chávez, A. (2024). Epidemiología y factores de riesgo en pacientes con cirrosis hepática en Latinoamérica. *MQR Investigar*, 8 (1), 1464-1482.
23. Tandon, P., Montano, A., Lai, J., Dasarathy, S. y Merli, M. (2022). Sarcopenia y fragilidad en la cirrosis descompensada. *J. Hepatol.*, 75 (1), S147–S162.
24. Allen, S., Quinlan, J., Amritpal, D., Armstrong, M., Elsharkawy, A., Greig, C., Lord, J. y Breen, L. (2021). Sarcopenia en la enfermedad hepática crónica: mecanismos y contramedidas. Revista Estadounidense de Fisiología, 320 (3).
https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajpgi.00373.2020?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.882003&rfr_id=ori%3Arid%3Aacrossref.org

25. García, M., Hughes, M., Ipar-De, T., Ksiazienicki, M. y Lafourcade, G. (2024). Aplicabilidad del índice de fragilidad hepática en pacientes cirróticos evaluados para trasplante Matías García-Caraballo. *Asociación Colombiana de Hepatología*, 5 (1). <https://portal.amelica.org/ameli/journal/774/7744789007/html/>.
26. Hanai T, Hiraoka A, Shiraki M, Sugimoto R, Taniki N, Hiramatsu A (2021). Utility of the SARC-F Questionnaire for Sarcopenia Screening in Patients with Chronic Liver Disease: A Multicenter Cross-Sectional Study in Japan. *J Clin Med*, 10(15):3448.
27. Sánchez, M., Cigarrán, S., Ureña, P., González, M., Mas, S., Gracia, C., Ortiz, A., & González, E. (2024). Definición y evolución del concepto de sarcopenia. *Nefrología*, 44 (3), 323–330.
28. Dufour, D., Lott, J., Nolte, F., Gretch, D., Koff, R., Seeff, L. (2014). Diagnostic and monitoring of hepatic injury. Performance characteristics of laboratory tests. *Clin Chem*, 46, 2027-2049.
29. Fernández, E., Fernández, E., Moreno, I. y Moreno, M. (2008). Aproximación al diagnóstico de enfermedades hepáticas por el laboratorio clínico. *Química clínica*, 10, 533–546.
30. Zavala, A., Jaime, E. y Ramos, P. (2024). Cirrosis hepática: prevalencia, causas y diagnóstico de laboratorio. *Revista científica*, 8 (1), 2035–2055.
31. Aceves, M. (2024). Cuidado nutricional de pacientes con cirrosis hepática. *Nutrición Hospitalaria*, 29 (2). https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112014000200003
32. Arredondo, A., Trujillo, Y., & Chiong, M. (2019). Utilización práctica del laboratorio en las enfermedades hepáticas. *Revista Médica Electrónica*, 41 (5), 1684–1824.
33. Guerra, A., Crespo, J., López, M., Iruzubieta, P., Casals, G., Lalana, M., Lavín, B., & Morales, M. (2021). Bilirrubina: Medición y utilidad clínica en la enfermedad hepática. *Adv Lab Med*, 2 (3), 362–372.
34. Bernal, J., López, E., Sandino, N. y Molano, D. (2022). Cirrosis hepática o falla hepática crónica agudizada: definición y clasificación. *Repertorio de Medicina y Cirugía*, 31 (2), 112–122.
35. Mejía, H., Castellanos, R., Rangel, D., & Rangel, K. (2020). Aspectos prácticos para la clasificación, diagnóstico y manejo de hiponatremia en el paciente hospitalizado. *MÉD.UIS*, 33 (2), 85–93.
36. García, J., Santacoloma, L., García, K., Bermúdez, A. y Pamplona, J. (2024). Manifestaciones dermatológicas de la cirrosis hepática: revisión de la literatura. *Hepatología*, 5 (1), 13–24.
37. Vildózola, H. (2020). Etiología y mecanismos de desnutrición en el paciente cirrótico. *Un. fac. medicina*, 81 (2). http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832020000200234
38. Bischoff, S., Bernal, G., Dasarathy, S., Merlí, M., & Park, L. (2020). Guía práctica de la ESPEN: Nutrición clínica en enfermedades hepáticas. *Nutrición clínica*, 39 (12), 3533–3562.
39. Ruiz, A. (2024). El papel de la nutrición en la mejora del estado funcional en la cirrosis. *Enfermedad hepática clínica*, 23 (1). https://journals.lww.com/cld/fulltext/2024/01010/the_role_of_nutrition_in_improving_functional.81.aspxMacíasR.
40. Ruiz, A., Menéndez, O., Román, B., González, S., Fernández, G., Rodríguez, P., Torre, A., & Macías, R. (2018). Manejo dietético y suplementación con aminoácidos de cadena ramificada en cirrosis hepática. *Revista de Gastroenterología de México*, 83 (4), 424–433.
41. Méndez, I., Navarro, N. y Torre, A. (2020). Impacto del estado nutricional en el pronóstico de pacientes con cirrosis hepática. *REDCieN*, 3 (5), 31–40.
42. Yepes, I., Molina, L., & Barba, A. (2024). Déficit de micronutrientes en pacientes con cirrosis. *Hepatología*, 5 (3), 195–203.
43. Koop, A., Mousa, O., Pham, E., Corral, J., Pungpapong, S. y Keaveny, A. (2018). Argumentos a favor de la monitorización de las vitaminas D, A y zinc en la cirrosis. *Elsevier*, 17 (6), 920–932.
44. Njideka, W., Basilio, B., Philomena, C., Asogwa, P., Joy, O., Obienu, O., Nkemdilim, U. y cChuks, S. (2024). Asociación entre el estado sérico de vitamina D y la gravedad de la cirrosis hepática: implicaciones para la focalización terapéutica en pacientes nigerianos. *Gastroenterología BMC*, 259. <https://bmcgastroenterol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12876024-03353-1>
45. Cisneros, L., Flores, N. y Pérez, J. (2021). Primera Hepatotriología 2021. Asociación Mexicana de Hepatología, AC.
46. Ruiz, A., Román, B., Morena, E., Weber-Sangri, L., González, M., Fernández, G., & Ramírez, K. (2019). Prescripción de ejercicio en pacientes con cirrosis: recomendaciones para la atención clínica. *Revista de Gastroenterología de México*, 84 (3), 326–343.

XVI. ANEXOS.

Grado.	Presentación clínica
0	Sin anomalía alguna.
1	Alteración mínima en la conciencia. Euforia o ansiedad. Atención disminuida. Deterioro en la capacidad para sumar o restar.
2	Letargia. Desorientación de tiempo. Cambio franco en la personalidad. Comportamiento inapropiado. Somnolencia o semi-estupor.
3	Respuesta a estímulos. Confusión. Desorientación grave.
4	Comportamiento extraño. Coma.

Anexo 1: Clasificación de West Haven. Adaptado de: González, J., Higuera, M., Moreno, R., & Torre, A. (2019). Fisiopatología y opciones de tratamiento a futuro en la encefalopatía hepática. *Revista de gastroenterología de México*, 84(2), 195–203.

Escala Child-Pugh

Parámetros	Puntos obtenidos		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Encefalopatía	Ausente	Grado I-II	Grado III-IV
Bilirrubina (mg/dL)	<2.0	2.0-3.0	>3.0
Albúmina (g/dL)	>3.5	2.8-3.5	<2.8
Tiempo de protrombina	1.0-3.0	4.0-6.0	>6.0

Puntuación total	Sobrevida al año	Clase	Sobrevida a los dos años
5-6	100%	A	85%
7-9	80%	B	60%
10-15	45%	C	35%

Anexo 2: Sanhueza, A. E., Conteras, J., Zapata, R., Sanhueza, M., Elgueta, F., López, C., Jerez, S., Jerez, V., & Delgado, I. (2017). *Escala de Child Pugh Turcotte para los pronósticos de pacientes con cirrosis*. https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872017000100003&lng=es&nrm=iso&tlng=es

MELD

Puntaje MELD.	Riesgo de mortalidad.	Descripción.
6-9	6%	Bajo riesgo (2-6%)
10-19	19%	Mediano riesgo (6-19%)
20-29	52%	Alto riesgo (20-52%)
3-40	71%	Muy alto riesgo (71%)

Anexo 3: *Escala MELD*. Adaptado de: Gagandeep, A., Mohan, R. y Kaushik, R. (2020). Puntuación Child-Turcotte-Pugh, puntuación MELD y puntuación MELD-Na como predictores de mortalidad a corto plazo entre pacientes con enfermedad hepática terminal en el norte de la India. *Inflamación del intestino*, 5 (1), 1–10.

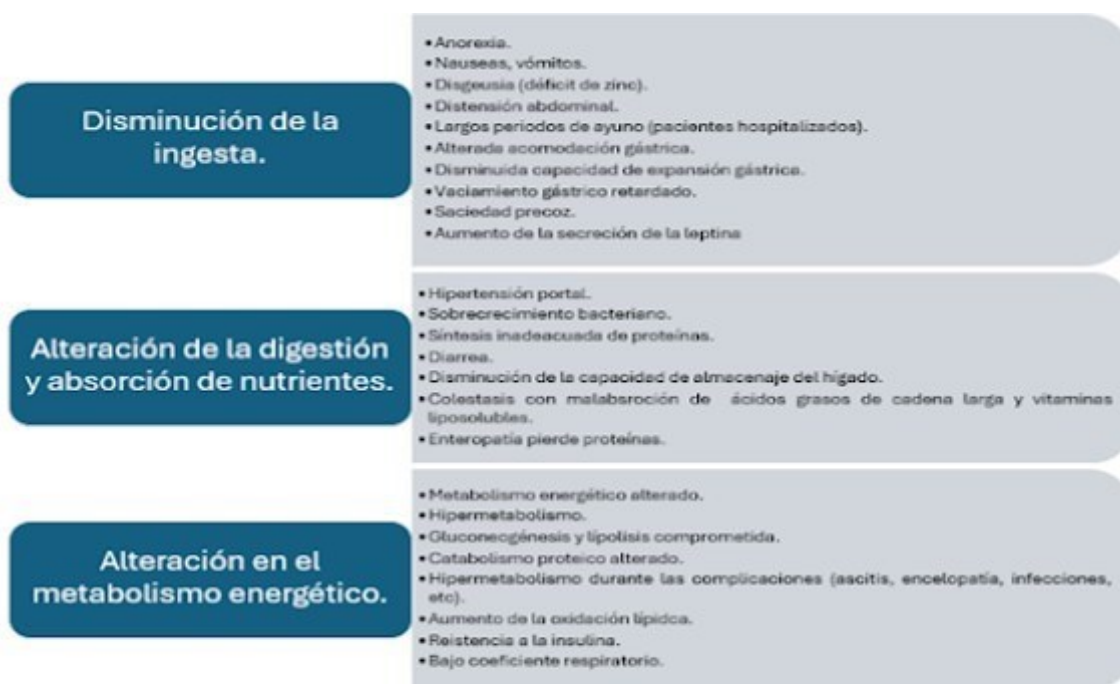


Figura 1: Causas y mecanismos de la malnutrición en cirrosis. Recuperado de: Vildózola, H. (2020). Etiología y mecanismos de desnutrición en el paciente cirrótico. *Un. fac. medicina*, 81 (2). http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832020000200234

Hallazgos de la exploración física que pueden estar presentes en pacientes con cirrosis hepática.	
Parte del cuerpo / sistema	Hallazgo del examen
General	Pérdida de masa muscular.
Sistema nervioso central	Asterixis (temblor de la mano con extensión de muñeca). Somnolencia, confusión.
Cabeza	Fetor hepático: aliento mohoso o agríduice atribuible al aumento de las concentraciones de dimetil sulfuro. Ictericia (piel y ojos). Alargamiento de la glándula parótida. Angioma aracniforme.
Pecho	Ginecomastia. Angioma aracniforme. Adelgazamiento del vello axilar.
Abdomen	Ascitis. Cabeza de medusa. Hígado contraído o dilatado. Hemorroides. Esplenomegalia: agrandamiento del bazo, lo que causa dolor del lado superior izquierdo del abdomen.
Manos y uñas	Dedos en patillo de tambor: ensanchamiento de las puntas de los dedos de las manos. Contractura de Dupuytren. Eritema palmar. Uñas de Terry (clara decoloración de la mitad proximal del lecho ungüal).
Genitourinario (hombres)	Atrofia testicular.
Extremidades inferiores	Eritema distal. Edema.

Anexo 4: Hallazgos físicos presentes en pacientes con cirrosis hepática avanzada. Adaptado de: Smith, A., Baumgarthner, K. y Bositis, C. (2019). Cirrosis: diagnóstico y tratamiento. American Family Physician, 100 (12), 759-766.

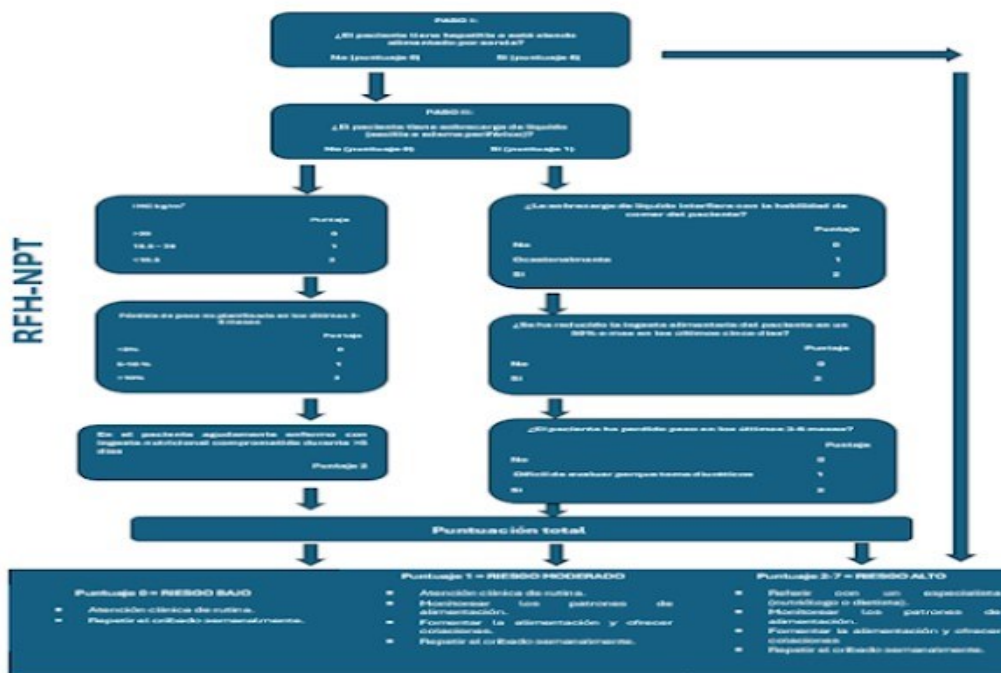


Figura 2: Royal Free Hospital Global Assessment (RFH-GHA). Recuperado de: Borhofen, S., Gerner, C., Lehman, J., Fimmers, R., Gortzen, J., Hohl, B., Geiser, F., Strassburg, C. y Trebicka, J. (2016). La herramienta de priorización nutricional del Royal Free Hospital es un predictor independiente del deterioro de la función hepática y la supervivencia en la cirrosis. Enlace Springer, 61, 1735-1743

Royal Free Hospital Global Assessment (RFH-GA)

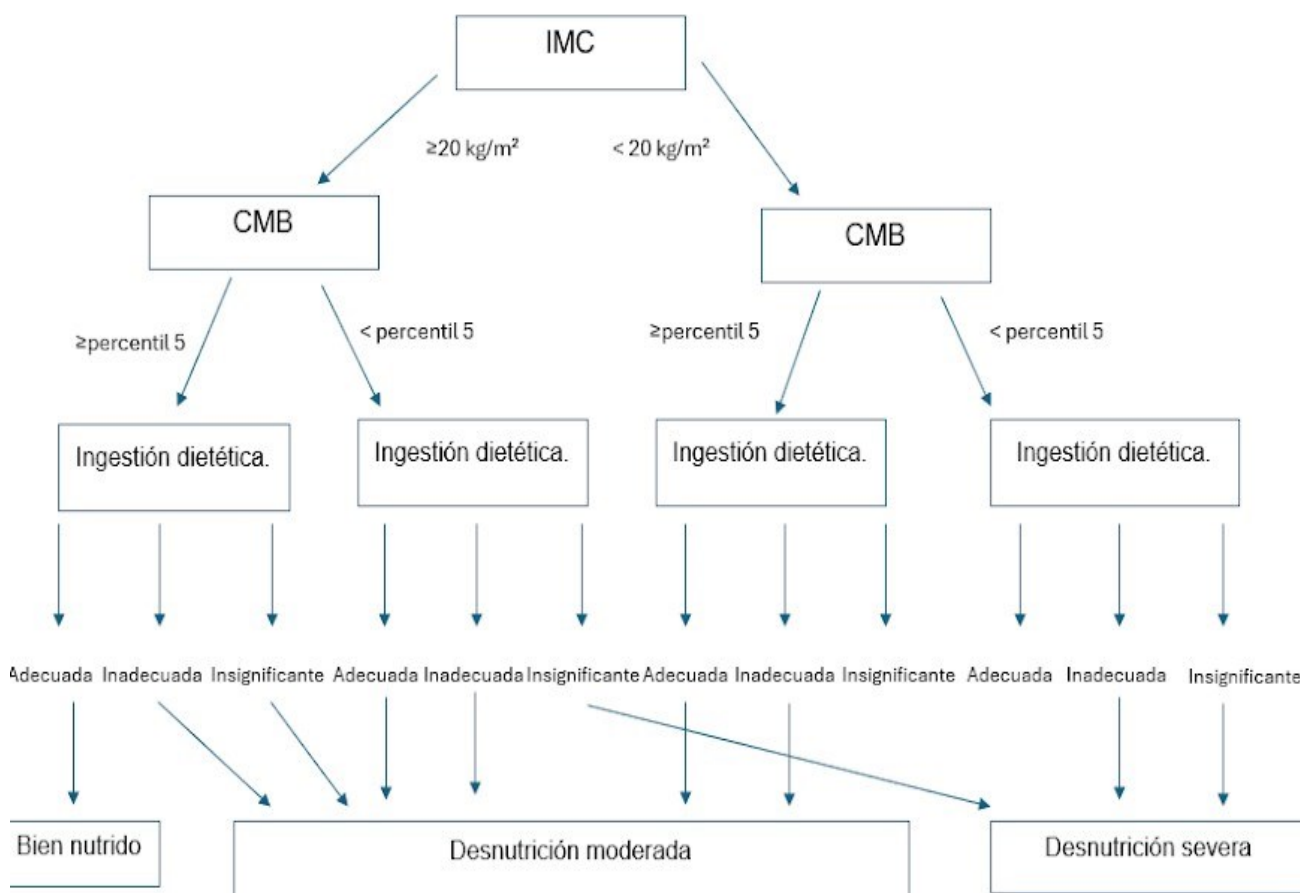


Figura 3: Esquema de la herramienta Royal Free Hospital Global Assessment desarrollada específicamente para el diagnóstico nutricional de los pacientes con cirrosis hepática.

CMB: Circunferencia muscular del brazo; IMC: Índice de masa corporal.

Adaptado de Morgan MY, Maddern AM, Soullaby CT, Morris RW. Derivation and validation of a new global method for assessing nutritional status in patients with cirrhosis. Hepatology 2006; 825-35.



Figura 4 Principales impulsores de la sarcopenia en la cirrosis hepática. 1) Inanición acelerada: ocurre por el desequilibrio entre el catabolismo y síntesis de proteínas, ya que el cuerpo busca rutas alternativas para proporcionar glucosa y producir energía; 2) Hiperamonemia: exceso de amonio en el músculo a falta de aminoácidos de cadena ramificada; 3) Resistencia a la insulina: reducción en la síntesis de proteínas, aumento en el catabolismo proteico y lipotoxicidad; 4) Testosterona reducida: existencia de desregulación proteica por cambios hormonales; 5) Endotoxemia por traslocación bacteriana: activación de vías inflamatorias en el intestino y moléculas inflamatorias que producen desgaste muscular, liberando ; 6) Inflamación crónica: producción de citoquinas, las cuales pueden contribuir al desgaste muscular. Adaptado de: Dhaliwal, A. y Armstrong, M. (2020). Sarcopenia en la cirrosis: una visión práctica. Elsevier, 20 (5), 489-492.

Distribución de equivalentes.

Desayuno Horario:

___ Equivalente de leche.
___ Equivalente de carne.
___ Equivalente de cereales y tubérculos.
___ Equivalente de fruta.
___ Equivalente de vegetales.
___ Equivalente de grasas.
___ Equivalente de leguminosas.

Colación matutina Horario:

___ Equivalente de leche.
___ Equivalente de carne.
___ Equivalente de cereales y tubérculos.
___ Equivalente de fruta.
___ Equivalente de vegetales.

Comida Horario:

___ Equivalente de leche.
___ Equivalente de carne.
___ Equivalente de cereales y tubérculos.
___ Equivalente de fruta.
___ Equivalente de vegetales.
___ Equivalente de grasas.
___ Equivalente de leguminosas.

Colación vespertina Horario:

___ Equivalente de leche.
___ Equivalente de carne.
___ Equivalente de cereales y tubérculos.
___ Equivalente de fruta.
___ Equivalente de vegetales.

Cena Horario:

___ Equivalente de leche.
___ Equivalente de carne.
___ Equivalente de cereales y tubérculos.
___ Equivalente de fruta.
___ Equivalente de vegetales.
___ Equivalente de grasas.
___ Equivalente de leguminosas.

Colación nocturna: Horario:

___ Equivalente de leche.
___ Equivalente de carne.
___ Equivalente de cereales y tubérculos.
___ Equivalente de fruta.
___ Equivalente de vegetales.





Lista de equivalentes por grupo de alimento.

Equivalente de carne o productos de origen animal.

Hidratos de carbono 0 Proteína 7 Grasa 5 Calorías 75

RES	25 gramos
Termera	35 gramos
Pollo sin piel	35 gramos
Pavo sin piel	45 gramos
Conejo	45 gramos
Gallina	40 gramos
Atún	25 gramos
Huevo	1 pieza
Ciaras	2 piezas
Pescado fresco	30 gramos
Filete de pescado	30 gramos
Sardinias	3 piezas chicas
Queso panela	40 gramos
Queso Oaxaca	30 gramos
Queso cottage	3 cucharadas
Requesón	2 cucharadas
Jamón de pavo	2 rebanadas
Salchicha de pavo.	1 pieza

Equivalente de leguminosas

Hidratos de carbono 20 Proteína 8 Grasa 1 Calorías 120

Frijol	1/2 taza
Garbanzo	1/2 taza
Chícharo seco	1/2 taza
Lentejas	1/2 taza
Habas	1/2 taza
Soya texturizada sin hidratar	1/3 taza

Equivalente de grasas

Hidratos de carbono 0 Proteína 0 Grasa 5 Calorías 45

Crema ligera	1 cucharada
Acetate vegetal	1 cucharadita
Margarina suave	1 cucharadita
Mantequilla	1 cucharadita
Agucate	30 gramos
Nuez	2 piezas
Almendras	7 piezas
Piñones / avellanas	1 cucharada
Cacahuates	10 gramos





Equivalente de cereales y tubérculos.

Hidratos de carbono 15 Proteína 2 Grasa 0 Calorías 70

Amaranto tostado	1/4 taza
Avena en hojuela	1/3 taza
Arroz cocido	1/4 taza
Avena cocida	3/4 taza
Bolillo chico sin migajón	1/3 pieza
Camote	1/4 taza
Cereal seco natural	1/2 taza
Cereal seco con fibra	1/3 taza
Eliote cocido	1/2 taza
Galletas Marías	5 piezas
Galletas de animalito	6 piezas
Galleta salada	4 piezas
Galleta habanera	4 piezas
Granola	3 cucharadas
Palomitas	2 1/2 tazas
Pan centeno	2/3 pieza
Pan tostado	1 rebanada
Pan de caja normal o integral	1 rebanada
Papa mediana	1 pieza
Pasta cocida	3/4 pieza mediana
Tortilla de maíz	1 pieza
Tortilla de harina de trigo	1 pieza

Equivalente de verdura "A"

Alicachola	Hongos
Aplo	Nopales
Berros	Papayas
Calabacitas	Pimientos
Col	Romeritos
Chilacayote	Sábano
Espinacas	Tomates
Espárragos	
Flor de calabaza	
Verdolagas	
Lechuga	
Jitomate	

Equivalente de verdura "B"

Hidratos de carbono 4 Proteína 2 Grasa 0 Calorías 25

Betabel crudo	1/4 taza
Briquili cocido	1/2 taza
Cabolla	1/2 taza
Chayote	1/2 taza
Chile poblano	2/3 pieza
Chicharo	1/3 taza
Ejotes	1/2 taza
Habas verdes	1/2 taza
Huazontle	1/2 taza
Jicama	1/2 taza
Wabo	1/2 taza
Poro	1/4 taza
Quelites	1/2 taza
Zanahoria	1/2 taza




Equivalente de fruta

Hidratos de carbono 4 Proteína 2 Grasa 0 Calorías 25

Cereza	20 piezas
Ciruaba	3 piezas
Chabacano	3 piezas
Chico zapote	1/2 pieza
Durazno crujido	2 piezas chicas
Fresas	17 piezas chicas
Guayaba	3 piezas medianas
Granada china	2 piezas chicas
Higo fresco	2 piezas
Lima	3 piezas
Limón real	4 piezas
Mandarina	2 piezas
Nectarina	1 pieza
Mango	1/2 pieza
Manzana	1 pieza pequeña
Melón	1 taza
Naranja	2 piezas medianas
Papaya	1 taza
Pera o pirón	1/2 pieza
Piña	3/4 taza
Plátano tabasco	1/2 pieza mediano
Plátano macho	1/4 pieza mediano
Plátano dominico	3 piezas
Sandía	1 taza
Taranja	2 piezas
Tuna	1 taza
Uvas verdes	1 taza
Uvas rojas sin semilla	
Zarzamora	3/4 taza
Zapote negro	1/2 taza

Equivalente de leche

Hidratos de carbono 12 Proteína 9 Grasa 4 Calorías 110

Leche semidescremada	1 vaso de 240 ml
Leche en polvo semidescremada	3 cucharadas
Yogurt natural sin azúcar	1 vaso de 240 ml
Leche de soya	1 vaso de 240 ml
Yogurt Oikos estilo griego natural	1/2 envase

Líquidos

- Tomar de 1 1/2 a 2 litros de agua al día (Jamaica, limón tamarindo o natural)
- Utilizar algún sustituto de azúcar para endulzar sus bebidas (Splenda, Stevia, Monkfruit).

Recomendación de líquidos _____ l / día

Fibra dietética.

Recomendación de fibra _____ g / día







ACTIVIDAD FISICA.

- Realice ejercicio de intensidad moderada, incluyendo 3 componentes: calentamiento (5-10 minutos), actividad principal (20-60 min) y enfriamiento (10 min).
- Su entrenamiento puede de ser de tipo aeróbico (ciclismo, trotar, caminata y nado ligero), resistencia (pesas, banda elástica, sentadillas, fondos de silla) y balance y fuerza (levantamiento de piernas, sentarse / levantarse, rodear y puntillas).
- La prescripción de actividad física va a depender de las complicaciones propias de la cirrosis (varices esofágicas, ascitis y encefalopatía hepática). Adapte la intensidad y frecuencia del ejercicio en función de su tolerancia.
- Manténgase hidratado antes, durante y después de la actividad ;en caso de que no haya restricción de líquidos.

RECOMENDACIONES GENERALES

- Evite grandes volúmenes de comida, es conveniente fraccionar entre 5-6 tiempos a lo largo del día.
- Establezca horarios de comida. El espacio entre cada comida no debe de ser mayor a cuatro horas.
- Realice una pequeña colación nocturna antes de ir a dormir junto con su complemento de aminoácidos de cadena ramificada.
- Evite consumir todo tipo de bebidas alcohólicas (vino, cerveza, licor, etc.).
- No añada sal a los alimentos y evite aquellos que la contengan.
- Utilice condimentos naturales para darle sabor a sus comidas (hierbas aromáticas, jugo de limón, perejil, cebolla, etc.)
- Evite los alimentos fritos, capeados, empanizados, picantes, ácidos, agrios o muy calientes.
- Si tiene molestias digestivas, elija alimentos con poca grasa y preparaciones con texturas blandas, fáciles de masticar y digerir.
- Evite comer carne, pescado y mariscos crudos o poco cocidos, así como leche y productos lácteos no pasteurizados. Las bacterias o virus que provienen de estos alimentos pueden causar infecciones graves en personas con cirrosis.
- La desinfección adecuada de frutas y verduras es especialmente importante para personas con cirrosis hepática, ya que su sistema inmunológico puede estar comprometido debido a la función hepática alterada
- Si su medico o nutricionista le prescribe algún suplemento dietético, siga las indicaciones tal cual se las dé.



ISSSTE
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

DIVISIÓN DE NUTRICIÓN

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.



Fecha: ____ / ____ / ____

Nombre: _____

No. de expediente: _____

Fecha de nacimiento: _____

Peso actual: _____ kg

Peso ideal: _____ kg

Talla: _____ m PCT: _____ m

CMB: _____ cm IMC: _____ kg/m²

AMB: _____ cm²

Estadio: _____

Dieta: _____

Elabora _____