

La dieta hiperproteica: su repercusión sobre albúmina sérica, líquido ascítico y estado nutricional en cirrosis

Autores Gisela Romero,¹ Hazel Anderson Vásquez,² Mónica Báez,³ Jackeline Zambrano³

Afiliación ¹Gastroenterólogo. Profesora Titular de la Universidad del Zulia, Maracaibo, Zulia, Venezuela.
²Especialista en Nutrición Clínica. Profesora Titular de la Universidad del Zulia, Maracaibo, Zulia, Venezuela.
³Licenciadas en Nutrición y Dietética, Maracaibo, Zulia, Venezuela.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2013;67(1):25-31. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Dra. Gisela Romero. Médico Gastroenterólogo. Hospital Universitario de Maracaibo, Zulia, Venezuela.

Correo-e: romerogisela01@gmail.com

Fecha de Recepción: Octubre 2012. Fecha de Revisión: Octubre 2012. Fecha de Aprobación: Enero 2013.

Resumen

Introducción: Los pacientes con cirrosis hepática por cualquier etiología y muy especialmente alcohólica, presentan malnutrición proteico calórica, lo cual pudiera contribuir a la progresión de la enfermedad. El objetivo de esta investigación fue correlacionar el efecto del consumo de una dieta hiperproteica sobre los niveles de albúmina sérica y los niveles de albúmina del líquido ascítico con la ingesta dietética previa y posterior a la intervención nutricional en pacientes con cirrosis hepática; así como su repercusión sobre el estado nutricional. **Pacientes y métodos:** En este estudio prospectivo, experimental, longitudinal se evaluaron 10 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática, Child Pugh B, (8 hombres y 2 mujeres) (30 – 70 años). Se realizó evaluación antropométrica (IMC), bioquímica sérica y del líquido ascítico e indicadores dietéticos. El análisis se realizó mediante el programa SPSS 15 y Test de Wilcoxon ($P < 0,05$). **Resultados:** La albúmina sérica al inicio = $3,6 + 1,3$ g/dl y $3,5 + 1,1$ gr/dl al final y la albúmina del líquido ascítico = $1,4 + 0,7$ g/dl antes y $2,5 + 0,8$ g/dl después. En cuanto al estado nutricional al inicio 7 (70%) = normales, 1 (10 %) = desnutrición grado I y 2 (20%) obesidad. Al final: 6 pacientes (60%) = normales, 2 (20%) obesidad, 1 (10%) sobrepeso y 1 (10%) desnutrición grado I. **Conclusión:** la dieta hiperproteica contribuyó a aumentar los niveles de proteínas y albúmina del líquido ascítico, e igualmente influyó en el estado nutricional.

Palabras clave: albúmina, ascitis, hepatopatía, dieta hiperproteica, estado nutricional.

HYPERPROTEIC DIET: ITS IMPACT ON SERUM ALBUMIN, ASCITIC FLUID AND NUTRITIONAL STATUS IN CIRRHOSIS

Summary

Introduction: The patients with cirrhosis for all etiology, have malnutrition and more risk of progression of the disease. The objective of this study was to correlate the effect of hyperproteic diet on levels of serum albumin and albumin levels in the ascitic fluid with dietary intake before and after nutritional intervention in patients with cirrhosis of the liver; as well as their impact on nutritional status. **Patients and methods:** This prospective, experimental and longitudinal study assessed 10 patients with diagnosis of liver cirrhosis Child Pugh B, (8 men and 2 women) (30-70 years). Were practiced an anthropometric evaluation (BMI), serum biochemistry and the ascitic fluid and dietary indicators. The analysis was performed using the program SPSS 15 and Wilcoxon Test ($P < 0,05$). **Results:** Serum albumin at the beginning = $3.6 + 1.3$ g/dl and $3.5 + 1.1$ gr/dl albumin to the end of the liquid ascitic = $1.4 + 0.7$ g/dl before and $2.5 + 0.8$ g/dl then. In terms of nutritional status at the beginning 7 (70%) = normal, 1 (10%) = malnutrition grade I and 2 (20%) obesity. At the end: 6 patients (60%) = normal, 2 (20%) obesity, overweight 1(10%) and 1 (10 per cent) malnutrition grade I. **Conclusion:** We concluded that hyperproteic diet contributed to increase protein and albumin levels from the ascitic fluid, and also influenced on the nutritional status.

Key words: albumin, ascites, liver disease, hyperproteic diet, nutritional status.

Introducción

La cirrosis hepática y las complicaciones de la hipertensión portal son causas bien reconocidas de incapacidad laboral y muerte en ambos sexos entre los 30 y 50 años de edad. De acuerdo a las cifras de morbilidad de la consulta de gastroenterología del Hospital Universitario de Maracaibo, el 20% de los pacientes que acuden a dicha consulta presentan cirrosis hepática, de los cuales, el 60% presenta alguna complicación asociada a hipertensión portal (ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, sangrado variceal y/o encefalopatía).^{1,2}

La enfermedad hepática descompensada se define como el desarrollo de ascitis, hemorragia variceal, encefalopatía hepática, ictericia y carcinoma hepatocelular (HCC). Ascitis es la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal.³ Representa un estado de retención corporal total de sodio y agua y su causa más frecuente es la cirrosis, independientemente de la etiología.⁴ Las complicaciones de la ascitis incluyen ascitis refractaria, síndrome hepatorenal (SHR), hiponatremia, y peritonitis bacteriana espontánea (PBE).⁴ Para evaluar el grado de disfunción hepática de los pacientes con enfermedades hepáticas la escala más utilizada es la clasificación de Child modificada o Child-Pugh, la cual consta de parámetros de laboratorio (proteínas totales, albúmina y bilirrubina) y parámetros subjetivos como la presencia de encefalopatía hepática y ascitis.⁵

La ascitis es la complicación más común en pacientes con hipertensión portal. Su aparición es de mal pronóstico pues solo el 30% - 50% de estos pacientes sobreviven más de dos años luego de desarrollar la ascitis y la sobrevida promedio es de año y medio.⁶ En un estudio longitudinal con seguimiento de 4 años de 213 pacientes con cirrosis descompensada e hipertensión portal, 22% de los pacientes desarrollaron ascitis, 8% de los pacientes encefalopatía hepática y 3% desarrolló hemorragia variceal.⁷

En este sentido, existen tres teorías de la génesis de la ascitis: la teoría del volumen circulante bajo, del volumen circulante elevado y la vasodilatación arterial periférica. Esta última combina las previas. El cirrótico está en un estado de vasodilatación arterial con frecuente presencia de shunts arterio-venosos. Esto lleva a menor llenamiento del árbol vascular y aumento del débito cardíaco, con estimulación hormonal de renina, angiotensina aldosterona, noradrenalina y vasopresina; lo cual conlleva a vasoconstricción renal y retención de sodio y agua.^{8,9}

Por otra parte, el factor natriurético está aumentado en cirróticos con ascitis, como expresión de un intento compensador que no logra su objetivo. La característica disminución del clearance de agua libre del cirrótico, es secundaria al aumento de la hormona antidiurética. La vasodilatación esplácnica está mediada por el óxido nítrico, que es un poderoso vasodilatador presente en las células endoteliales. La combinación de hipertensión portal y vasodilatación arterial esplácnica, alteran la presión capilar y la permeabilidad intestinal, facilitando el acúmulo de fluidos dentro de la cavidad abdominal; con el progreso de la enfermedad, se altera la excreción renal de agua libre y se produce vasoconstricción renal, hiponatremia dilucional y síndrome hepatorenal (SHR).^{9,10}

El tratamiento de la ascitis en el paciente cirrótico, ha sufrido muchos cambios en las últimas décadas, principalmente el soporte nutricional.¹¹ La meta más importante en el tratamiento es el mejoramiento de la perfusión renal y la tasa de filtración glomerular, es así como la terapia ideal para este síndrome debería incluir mecanismos que bloquean la vasodilatación esplácnica y que incrementen el flujo renal efectivo, hasta hoy no hay un medicamento que reúna estas características.¹² En este orden de ideas el tratamiento nutricional reporta beneficios en los estadios avanzados de la enfermedad. Los beneficios a corto plazo se relacionan con la mejoría del balance nitrogenado, el descenso en la estancia hospitalaria, y la mejoría de la función hepática. También se ha encontrado beneficios a largo plazo como disminución de la incidencia y severidad de la encefalopatía y mejoría del balance nitrogenado.^{1,12}

De acuerdo a las estadísticas nacionales e internacionales del 5 al 15% de los pacientes admitidos a los hospitales requieren soporte nutricional. El desarrollo o progresión de malnutrición influye significativamente en los pacientes con patología hepática, así como también incrementa los costos de sus tratamientos en forma sustancial e innecesaria.^{2,3} La malnutrición y deficiencia de micronutrientes son comunes en pacientes con enfermedad hepática. La patogénesis de la malnutrición calórica-proteínica en cirrosis involucra muchos factores, incluyendo una ingesta oral inadecuada, malabsorción y alteraciones metabólicas. La ingesta inadecuada puede ser causada por anorexia, disgeusia temprana, náuseas y vómitos.^{13,14}

En esta patología existe un marcado cambio metabólico en los macronutrientes como proteínas, grasas y carbohidratos. Pero posiblemente la alteración metabólica más importante de los pacientes con enfermedad hepática avanzada es el cambio en el metabolismo de los aminoácidos.¹¹ Las pérdidas urinarias de nitrógeno están aumentadas en el paciente cirrótico con función renal normal, lo que sugiere un estado hipercatabólico, y el catabolismo de las proteínas está aumentado y no disminuye como respuesta a la nutrición.¹⁵

Lo anteriormente descrito trae consigo el aumento en las necesidades proteicas debido a la ya conocida dificultad para almacenar glucógeno y a la disminución de la glucogenólisis, lo que conlleva mayor neoglucogénesis con la consiguiente utilización energética de aminoácidos musculares y disminución de las reservas proteicas.¹⁵ Así, el catabolismo proteico está aumentado provocándose un balance nitrogenado negativo. Está también disminuida la síntesis de proteínas plasmáticas (albúmina) y se constatan cambios en las concentraciones plasmáticas de aminoácidos con aumento de los aromáticos y disminución de los ramificados.^{12,16,17}

Las proteínas también contribuyen a la homeostasis al mantener el equilibrio de los líquidos corporales: la hipoproteinemia trae consigo la aparición de edema. La albúmina es particularmente importante para esta función.¹³ La albúmina constituye el 50% de las proteínas plasmáticas, representando la principal determinante de la presión oncótica en el individuo sano. Circula entre el espacio intravascular e intersticial en un periodo de alrededor de 16 horas, con una vida media de degradación de aproximadamente 21 días.^{13,18}

La disminución de sus niveles séricos se ha asociado a resultados negativos principalmente, en los pacientes críticos, en quienes la hipoalbuminemia es una condición frecuente. La nutrición es el factor más importante que regula la síntesis de albúmina, su tasa de síntesis es dependiente del suministro de aminoácidos al hígado. La hipoalbuminemia por desnutrición es de aparición tardía por tres factores: a) Un pool aminoácidos relativamente grande; éste se debe reducir en una tercera parte para que aparezca hipoalbuminemia b) Una vida media relativamente larga (20 días) c) Un mecanismo de conservación: catabolismo disminuido propio de las proteínas.^{19,20}

El edema como consecuencia de hipoalbuminemia se presenta con niveles variables de albuminemia pero en general, con niveles menores de 2 g/dl. La cirrosis es una causa de baja síntesis de albúmina, producto de varios factores como el efecto directo del alcohol, anormalidades de distribución de albúmina, cambios hormonales y malnutrición. Las anormalidades en la distribución de albúmina son particularmente importantes cuando hay ascitis.^{19,21}

Considerando que el síndrome de malnutrición proteico energética es un factor relevante en la mortalidad de estos pacientes y requiere de su detección temprana y tratamiento. La ingesta proteica en pacientes con cirrosis hepática debe ser de 1,0 a 1,2 g/peso corporal/día con la finalidad de prevenir la malnutrición proteica. La restricción moderada dependiendo de la tolerancia se considera (0.5 - 1.2 g/peso corporal/día), con la posible adición de aminoácidos de cadena ramificada, solo se ha recomendado en pacientes con encefalopatía hepática avanzada, finalmente teóricamente los resultados son mejores con las proteínas vegetales que con las proteínas de origen animal. De acuerdo con lo anteriormente planteado, el presente trabajo tiene como finalidad evaluar el efecto de la dieta hiperproteica sobre los niveles de albúmina del líquido ascítico en pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal con el objeto de estudiar su repercusión sobre el estado nutricional.^{2,11,16}

Pacientes y métodos

En el presente estudio experimental, prospectivo, y transversal de un universo de 40 pacientes que acudieron a la consulta privada de Hepatología y Nutrición Clínica de dos centros de la localidad a quienes se les explicó el protocolo; se seleccionaron 10 pacientes a través de un muestreo intencional; considerándose los siguientes criterios de inclusión: a) Pacientes de ambos sexos con edades comprendidas entre 30 y 70 años de edad. b) Diagnóstico de cirrosis hepática e hipertensión portal complicada con ascitis d) Con score de Child Pugh B c) Gradiente albúmina: suero – líquido ascítico (GASA) mayor de 1.1 gr/dl.

Se excluyeron aquellos pacientes con ascitis de etiología no hepática, que presentaron complicaciones renales, encefalopatía hepática grado 2 o mayor, HCC, enfermedades incapacitantes o que comprometieran la deglución. Asimismo, aquellos que no cumplieron con los requisitos exigidos o cualquier otra condición que pudiera impedir el cumplimiento de los requisitos del protocolo. Se solicitó el consentimiento informado por escrito.

Metodología

Diagnóstico clínico

El diagnóstico clínico fue realizado en el Servicio de Gastroenterología a través de la historia clínica y pruebas ecográficas, una evaluación física y bioquímica. Se evaluaron aspectos que confirmaron la presencia de enfermedad hepática crónica, tales como: a) Estigmas de enfermedad hepática crónica y/o cirrosis (telangiectasias, eritema palmar, contractura de Dupuytren, ginecomastia, atrofia testicular. b) Signos de hipertensión portal (ascitis, esplenomegalia, red venosa colateral, encefalopatía, várices esofágicas).^{5,22,24}

Diseño del estudio

El presente estudio estuvo conformado por 10 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática, seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión y sometidos a una intervención dietética. La cirrosis hepática fue definida según criterios publicados.^{22,24} En los periodos pre y post-intervención, se suministró la terapia nutricional utilizando un menú con una composición nutricional adecuada al estado nutricional para ser consumido en un periodo de 3 meses.

Bioquímica

Después de un ayuno nocturno de por lo menos 12 horas se procedió a tomar las muestras sanguíneas para las pruebas, se tomaron 15 cc de sangre. Se utilizó el equipo CELL – DYN 1400 marca ABBOTT para las pruebas hematológicas. La determinación de las proteínas totales, albúmina, transaminasas oxalacética y pirúvica, bilirrubina total y fraccionada se realizó a través de un autoanalizador de química EXPRESPLUS de CIBA-CORNING. Se tomaron como valores de referencias los indicadores por cada metodología.²⁵

Evaluación del líquido ascítico

La evaluación del líquido ascítico fue realizada por el especialista en Gastroenterología, a través de las paracentesis, con el objeto de evaluar los componentes de la celularidad y características del líquido ascítico. Para ello se extrajeron 15cc de dicho líquido, se determinó la concentración de albúmina en el líquido y concentración sérica.¹⁷

Evaluación del estado nutricional

Se evaluó el estado nutricional a través de:²⁶

a) Indicadores antropométricos:

Para determinar el peso y talla del paciente se procedió a registrar el peso con una báscula marca BACCINI con rango de 0.5 a 120 Kg., la cual se calibraba antes de pesar a la persona sin zapatos y con el mínimo de ropa posible. Para obtener la talla se midió a la persona sin calzado, el sujeto de estudio permaneció de pie, sin exagerar su posición con la cual su espalda tocaba el soporte posterior y luego se procedió a leer la información registrada. El registro del peso se llevó a cabo al inicio del estudio, y luego los controles mensuales durante tres meses.

En base al peso húmedo se calculó el peso seco restándole el 12% al peso húmedo. Luego se estimó el peso de referencia y el % del peso de referencia, utilizándose las siguientes escalas (10): Obeso: 120 – 150%, Sobrepeso: 101 – 120%, Normal: 90 – 110% y Desnutrición grado I: 90 – 80%.

b) Indicadores dietéticos:²⁷

Se verificó que todos los pacientes incluidos hubiesen recibido un régimen convencional en los últimos 6 meses. Por medio de la entrevista, utilizando formularios previamente diseñados para tal fin, se aplicó a cada sujeto los métodos de recordatorio de 24 horas de un día usual y un día no usual y frecuencia de consumo. Posteriormente se llevó a cabo un registro semanal de alimentos por cada individuo, una vez al mes durante tres meses. Información que mensualmente entregaban en las consultas sucesivas.

Para la anamnesis dietética se tomaron datos retrospectivos de cada uno de los pacientes antes de iniciar el régimen dietético. Con la información obtenida se procedió a calcular el valor nutritivo de los alimentos consumidos en las últimas 24 horas del día de la consulta, utilizando la tabla de composición de alimentos (revisión de 1.999).²⁸ Para el porcentaje de adecuación entre alimentación ingerida y las necesidades de energía y nutrientes de cada sujeto se utilizó la siguiente escala: > 110% exceso, 90 - 110% aceptable y < de 90% bajo.

Terapia nutricional

Se estimaron las necesidades de energía y nutrientes de cada uno de los individuos en la base a los siguientes criterios:²⁷

- Calorías: 35 kcal/kg/día
- Proteínas: 1,5 g/kg/día
- Grasas: 1,1 g/kg/día
- Carbohidratos: 4,6 g/kg/día
- Relación caloría/nitrógeno: 115/1

Para la selección de los alimentos que conformaron el menú básico de la dieta hiperproteica suministrada se tomaron en cuenta los tres grupos básicos de alimentos y se adecuaron a la patología en estudio. Para el cálculo del Índice de Eficacia Proteica se aplicó la siguiente fórmula: incremento peso (g)/proteína consumida (g).²⁹

Análisis estadístico

Para el tratamiento estadístico de los datos se empleó el paquete de programas estadísticos SPSS (Statistical Package for Social Sciences), versión 15.0.³⁰ Se utilizó la estadística descriptiva para representar los resultados en tablas que incluyen frecuencias, porcentajes, promedios, desviaciones estándar, mínimos y máximos de las medidas antropométricas y de los valores de la terapia nutricional. Para determinar el efecto de las diferentes dietas sobre las variables estudiadas, Para establecer la diferencia entre las medias se utilizó el test de Wilcoxon, considerando como significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados

Todos los sujetos recibieron el soporte nutricional de acuerdo a sus necesidades, con buena tolerancia. El **Cuadro 1** señala los parámetros físicos de los individuos estudiados, la muestra estuvo conformada por ocho hombres y dos mujeres, cuyas edades oscilaron en $53 \pm 10,2$ años. El grupo estudiado presentó un peso húmedo de $74,9 \pm 17,8$ kg y un peso seco de $66,0 \pm 14,8$ kg, con un peso de referencia $62,7 \pm 10,1$ kg y una talla de $162 \pm 1,10$ cm.

Cuadro 1 Características demográficas y antropométricas de los sujetos estudiados

Paciente	Sexo	Edad (años)	Peso húmedo (Kg)	Peso seco (-12%)	Talla (cm)	Peso de referencia (Kg)
1	M	65	79	69,5	180	80
2	M	48	106,6	93,8	174	74
3	M	57	72,8	64,0	162	62
4	M	33	69,7	61,3	160	60
5	M	63	65,0	57,2	162	62
6	M	53	53,0	46,6	148	48
7	F	54	54,8	48,2	150	50
8	F	44	97,5	85,8	167	67
9	M	50	76,1	66,9	162	62
10	M	66	65,0	57,2	156	56
Total	8/2	53±10,2	74,9±17,8	66,0±14,8	162±10,1	62,7±10,1

Los valores representan valores absolutos y la M ± DE

a: años
M: masculino
F: femenino
Kg: kilogramos
cm: centímetro

El **Cuadro 2** señala el peso seco de los pacientes estudiados el cual al inicio fue de $66,0 \pm 14,8$ kg y $65,9 \pm 12,6$ kg al final, con relación al porcentaje del peso de referencia la misma tabla señala al inicio fue un porcentaje $103,9 \pm 10,2\%$ y al finalizar el estudio de $106,3 \pm 11,4\%$. Asimismo en la tabla 2 se refleja un peso seco de $66 \pm 14,8$ kg. Se observa que 7 pacientes (70%) presentaron un estado nutricional normal, 1 paciente (10%) desnutrición grado I y el resto obesidad 2 pacientes (20%), de acuerdo a los criterios tomados para el % de peso de referencia. Posteriormente, al final del estudio, en el mismo **Cuadro 2** se observa que 6 pacientes (60%) se encontraban en valores normales para el peso de referencia, 2 pacientes (20%) con obesidad, 1 paciente (10%) sobrepeso y 1 paciente (10%) presentó desnutrición grado I.

La comparación de los valores bioquímicos de las proteínas y albúmina del suero y líquido ascítico de los pacientes estudiados se señala en el **Cuadro 3**. Con respecto a las proteínas totales séricas oscilaron en $6,0 \pm 1,5$ g/dl al inicio y $6,3 \pm 1,5$ gr/dl al finalizar el estudio. En relación al líquido ascítico, las proteínas totales se encontraron entre $2,5 \pm 1,1$ g/dl y $3,3 \pm 0,9$ g/dl al inicio y al final del estudio, respectivamente. En ambos casos no hubo significancia estadística. Los valores de albúmina sérica fueron $3,6 \pm 1,3$ g/dl antes del estudio y $3,5 \pm 1,1$ g/dl al final. También la tabla 2 se señala que la albúmina del líquido ascítico fue de $1,4 \pm 0,7$ y al final $2,5 \pm 0,8$ g/dl. ($p < 0,001$)

El **Cuadro 4** señala la comparación de los resultados obtenidos de energía y de macronutrientes entre la dieta hiperproteica calculada de acuerdo a sus necesidades determinadas según los criterios de la terapia nutricional del recordatorio de 24 horas y su porcentaje de adecuación (% A). Se observa que con relación a las calorías (Kcal), el % A fue de 61,5%, para las proteínas fue de 52%, grasas 40,5 y 54,7% para los carbohidratos (**Cuadro 4**).

Cuadro 2 Comparación del peso seco y porcentaje de peso de referencia con el estado nutricional al inicio y al final de los pacientes estudiados

Paciente	Peso Seco (Kg) inicio	% de Peso de referencia	Edo. Nutricional al inicio	Peso Seco (Kg) final	% Peso referencia	Edo. Nutricional al final
1	69,5	86,81	D	68,2	85	D
2	93,8	126	O	86,4	116,7	SP
3	64,0	103	N	65,9	106	N
4	61,3	102	N	62,9	104	N
5	57,2	92	N	60,8	98	N
6	46,6	97	N	48,4	100,8	N
7	48,2	96	N	51	102,1	N
8	85,8	128	O	82,9	123	O
9	66,9	107	N	66,8	107	N
10	57,2	102	N	60,1	121	O
Total	66,0±14,8	103.9±10.2	1 D	65,9±12,6	106±11,4	1 D
			2 O			2 O
			7 N			1 SP
						6 N

Kg: kilogramos O: Obesidad SP: Sobre Peso N: Normal D: Deficit

Cuadro 3 Comparación las proteínas y albúmina del suero y líquido ascítico de los sujetos estudiados

Parámetros	Inicial	Final
Proteínas	6,0±1,5	6,3±1,5 (NS)
Totales		
Séricas		
(g/dl)		
Albúmina Sérica (g/dl)	3,6±1,3	3,5±1,1(NS)
Proteínas Totales		
Líquido		
Ascítico (g/dl)	2,5±1,1	3,3±0,9*
Albúmina (g/dl)	1,4±0,7	2,5±0,8*

* = significativo (p=<0,05)

NS= no significativo

g/dl = gramos/decilitros

Cuadro 4 Comparación de los macronutrientes de acuerdo a las necesidades, y consumo de acuerdo al recordatorio de 24 horas y el porcentaje de adecuación antes del estudio.

Macronutrientes	Necesidades (según criterio de Terapia Nutricional)	Recordatorio 24 horas (consumo previo)	% de Adecuación (previo al estudio)
Energía (Kcals)	2307,5±550,3	1419,25±522,9	61,5
Proteínas (g)	98,6±25,1	51,5±19,7	52,2
Grasa (g)	87,5±20,6	35,5±15,2	40,5
Carbohidratos (g)	346,6±82,8	230±94,9	54,7

Kcal = Kilocalorías. Gr = Gramos. % = Porcentaje

Discusión

El propósito de esta investigación fue correlacionar el efecto del consumo de una dieta hiperproteica sobre los niveles de albúmina sérica y los niveles de albúmina del líquido ascítico con la ingesta dietética usual previa y el estado nutricional de pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal y posterior a la intervención nutricional su repercusión sobre el estado nutricional. Los efectos de la ingesta dietética hiperproteica sobre los niveles de la albúmina del líquido ascítico con la albúmina sérica antes y después del estudio fue significativa ($p \leq 0,002$). Al ser comparado la relación del consumo de la dieta hiperproteica con las proteínas séricas ($p \leq 0,0001$), observándose la misma respuesta que con las proteínas del líquido ascítico. Sin embargo, no pudo compararse los resultados de este estudio con otros de la literatura mundial, ya que no se encontraron trabajos publicados sobre este aspecto.

Las alteraciones nutricionales en la cirrosis hepática han sido ampliamente documentadas en la literatura científica. Sin embargo, no existe consenso sobre cuál sería el método idóneo para evaluar el estado nutricional de un individuo cirrótico, así se observa que los marcadores bioquímicos se ven influenciados por el estado de insuficiencia hepática y las variables antropométricas como el peso e índice de masa corporal que no son fieles ante la presencia de ascitis y edemas.³¹

Al inicio de esta investigación todos los sujetos presentaron ascitis, la cual mejoró al final del estudio, estos resultados infieren que la dieta hiperproteica favoreció la recuperación del peso deseable. Este cambio corporal no fue posible compararlo con otros indicadores antropométricos, tales como pliegues antropométricos dado a que estos pacientes tenían un exceso de líquido corporal. Estos resultados concuerdan con los estudios de varios autores^{1,2,4} quienes han demostrado que los indicadores de peso, concentraciones de proteínas séricas y las medidas antropométricas son afectados por la enfermedad hepática o por sus síntomas.

Algunas evidencias sugieren que los pacientes cirróticos tienen incremento de sus necesidades energéticas;^{9,27} las necesidades calóricas de estos sujetos fueron de $2.307 \pm 550,3$ Kcal, valores que concuerdan con los reportados por Muller y col²⁷ quienes estudiaron 10 pacientes con cirrosis hepática alcohólica y 10 controles sanos, ellos concluyeron que estas necesidades aumentadas están asociadas con un aumento de la termogénesis, un defecto de las reservas de glucosa y una oxidación anormal de la glucosa asociado a un aumento de las necesidades energéticas.^{17,18}

En la presente investigación al ser evaluado el recordatorio de 24 horas previo al estudio, es decir la ingesta dietética de un día usual y no usual, se encontró que los pacientes solo consumieron el 61,5% de sus necesidades diarias de energía, lo cual pudiera explicarse porque en su totalidad reportaron saciedad temprana. Estos resultados no se reflejan en el peso corporal, ya que puede estar sobrestimado por la ascitis.^{1,5}

En este sentido, Ioannou y col¹² estudiaron la intervención dietética en este tipo de pacientes, reportaron que en la medida en que disminuyó la frecuencia de comidas al día, aumentó la intensidad del grado de malnutrición proteico energética (MPE) en 21 pacientes encontraron que de los 11 enfermos con cirrosis

hepática que hacían menos de 3 comidas al día, 10 tuvieron algún grado de malnutrición por defecto, de los 8 que comían más de 3 veces al día solo uno presentó algún grado de malnutrición, esta asociación resultó estadísticamente significativa (Chi square= 8,686; DF= 1, P= 0,0032; Contingency coeff.= 0,560), concluyeron que no solo el grado de reserva funcional de la glándula hepática tiene una función importante en el estado nutricional de los pacientes cirróticos. Aunque poco es lo que se conoce sobre el impacto de los factores dietéticos en la progresión de la enfermedad hepática, algunos estudios plantean la posibilidad de que sean importantes, modificables y determinantes, pero aun no reconocidos, en la progresión de la enfermedad hepática.^{4,8,15,18,20}

Aunque el valor de la intervención nutricional en pacientes con enfermedad hepática crónica se acepta, la composición de las proteínas de la dieta es controversial, por lo que se ha sugerido que la mejor selección es la suplementación oral y que el objetivo del manejo de las proteínas debería proveer los máximos niveles de proteínas tolerados sin inducir encefalopatía hepática.^{4,15,31} Con relación a las necesidades proteicas en este grupo de pacientes, fueron de $98,6 \pm 25,1$ g las cuales recibieron durante los 3 meses de ejecución del estudio, sin embargo es de hacer notar que el análisis del recordatorio de 24 horas al inicio de la investigación demostró que solo consumían el 52% (51.1 g) de sus necesidades proteicas, que pudiera explicarse por su bajo consumo de alimentos, el cual fue solventado durante el periodo de ejecución donde los sujetos recibieron las calorías y proteínas adecuadas a su edad, sexo, peso, estado nutricional y estadio de la enfermedad.³¹

Por otra parte, la determinación de la relación entre el incremento del peso corporal y cantidad de proteínas ingeridas, reportó que el 60% de los pacientes presentaron una respuesta positiva, lo que indica que la dieta hiperproteica favoreció la síntesis de las proteínas. Finalmente, Sorrentino y col,³² estudiaron 120 pacientes y concluyeron que el soporte nutricional con una dieta oral balanceada y una merienda hiperproteica parece ser el mejor protocolo en pacientes con cirrosis hepática complicada con cirrosis hepática refractaria. Sin embargo, se requieren continuar estudios sobre el soporte nutricional de estos pacientes.^{32,34}

Clasificación

Área: hepatología y nutrición

Tipo: clínico

Tema: cirrosis e hipertensión portal y estado nutricional.

Patrocinio: este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o comercial.

Referencias Bibliográficas

1. Mesejo A Juan M, Serrano A. Cirrosis y encefalopatía hepáticas: consecuencias clínico-metabólicas y soporte nutricional. *Nutr. Hosp*:2008:8-18.
2. Suk KT, Baik SK, Yoon JH, Cheong JY, Paik YH, Lee CH, Kim YS, Lee JW, Kim DJ, Cho SW, Hwang SG, Sohn JH, Kim MY et al. Revision and update on clinical practice guideline for liver cirrhosis. *Korean J Hepatol*. 2012 Mar;18(1):1-21. Epub 2012 Mar 22. PMID:22511898.
3. Acta Chir Hung, *Clinical Nutrition in Liver and Pancreatic Disease*. 1999, (3,4): 629-77.

4. Hou W, Sanyal AJ. Ascites: diagnosis and management. *Med Clin North Am.* 2009 Jul;93(4):801-17, vii. Review
5. Suárez R D, Ortiz A, Fernández G, Díaz S, Cruz M E, Dagher L et al. Acción del Child-Pugh y sodio sérico en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática en el Servicio de Gastroenterología Dr. Alí Rivas. Hospital Jesús Yerena, Lídice: Años 2002-2006. *Gen.* 2008 Sep; 62(3):195-198.
6. Labregue, D. Portal Hipertentions, *Clinics in Liver Disease.* 1997;(1);646-650.
7. Tsouka A, McLin VA. Complications of chronic liver disease. *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2012 Jun;36(3):262-7. doi: 10.1016/j.clinre.2012.03.015. Epub 2012 Apr 21. Review
8. Facciorusso A, Nacchiero MC, Rosania R, Laonigro G, Longo N, Panella C, Ierardi E The use of human albumin for the treatment of ascites in patients with liver cirrhosis: item of safety, facts, controversies and perspectives. *Curr Drug Saf.* 2011 Sep 1;6(4):267-74. Review
9. Restrepo J, Botero R, Franco F y Serra F. Fundamentos de Medicina. "Gastroenterología Hepatología – Nutrición" 4ta Edición, Editorial de la Cib. 1997 pp 173, 183, 198, 200.
10. Montejo González JC, Mesejo A, Bonet Saris A; Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient: update. Consensus SEMICYUC-SENPE: liver failure and liver transplantation. Metabolism and Nutrition Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary units. *Nutr Hosp.* 2011 Nov;26 Suppl 2:27-31. Review.
11. Jonker R, Engelen MP, Deutz NE. Role of specific dietary amino acids in clinical conditions. *Br J Nutr.* 2012 Aug;108 Suppl 2:S139-48. doi: 10.1017/S0007114512002358.
12. Ioannou GN, Morrow OB, Connole ML, Lee SP. Association between dietary nutrient composition and the incidence of cirrhosis or liver cancer in the United States population. *Hepatology.* 2009 Jul;50(1):175-84. [acceso 20 Jun 2011]. Disponible en: <http://www.doaj.org/doaj?func=searchArticles>
13. Grasmann Rand Grace N Complicacions of Portal Hipertentions: Esophago Gastric Varices and Ascitis. *Gastroenterology Clinics of north Anemia.* March 1992;21(1):423-439.
14. Mora, Rafael. Soporte nutricional Especial. 1997. Editorial medica Internacional LTDA. pp100 -107.
15. Brauser D. Dietary Nutrient Composition Associated With Cirrhosis, Liver Cancer *Hepatology.* 2009;50:175-84. [acceso 20 Jun 2011]. Disponible en: <http://www.medscape.com>
16. Dichi JB, Dichi I, Maio R, Correa CR, Angeleli AY, Bicudo MH, Rezende TA, Burini RC. Whole-body protein turnover in malnourished patients with child class B and C cirrhosis on diets low to high in protein energy. *Nutrition.* 2001 Mar;17(3):239-42.
17. Gordon FD. Ascites. *Clin Liver Dis.* 2012 May;16(2):285-99. Review.
18. Teran JC, Nutritions and Liver Disease *Curr Gastroenterol Rep.* 1999 Aug, (4):335-40.
19. Ambühl PM. Protein intake in renal and hepatic disease. *Int J Vitam Nutr Res.* 2011 Mar; 81(2-3):162-72. Review.
20. Kathleen L. Mahan Sylvia Scott – Stump. Nutrición y Dietoterapia de Krausse. 9na. Edición. Mc Gram. Hill. Internacional. Pp 376, 378, 381, 658, 668.
21. Pugh RN, Murray- Lyon MI, Dawson JL, Pietroni MC, Williams R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg* 1973;60:646-649.
22. Kamath PS, Wiesner RH, Malinchoc M, et al. A model to predict survival in patients with end-stage liver disease. *Hepatology* 2001;33:464.
23. Fernández-Esparrach G, Sánchez -Fueyo A, Ginès P, et al. A prognostic model for predicting survival in cirrhosis with ascites. *J Hepatol* 2001;34:46-52.
24. Llach J, Ginès P, Arroyo V, et al. Prognostic value of arterial pressure, endogenous vasoactive systems, and renal function in cirrhotic patients admitted to the hospital for the treatment of ascites. *Gastroenterology* 1988;94:482-487.
25. Serlok Sheyla, *Disease of the Liver and Biliary Systems.* Blackwell Cientific Publications. 5ta Edición 1995 pp. 410, 749.
26. Hernández Y Manual para simplificar la Evaluación Antropométrica en Adulto. 1.995:1-10.
27. Muller MJ Fenka, Lautz Hu, Selberg abt, *Gastroenterology and Hepatology Federal Republic of Germany.* "Energy expeditures and Substratec Metabolims Internacional Liver – Cirrhosis
28. Tabla de Composición de Alimentos para Usos Prácticos. Revisión 1999. Publicación. N° 52. Serie de Cuadernos Azules: Caracas – Venezuela.
29. González Muñoz MJ, Meseguer I, Martínez Para MC, Aguilar MV, Bernao A. Repercusiones del picolinato de cromo en el metabolismo proteico en función de la edad. *Nutr. Hosp.* 2006 Dic;21(6):709-714.
30. Manual del Usuario de SPSS (2005) Statistics Base 15.0. SPSS Inc. 233 South Wacker Drive, 11th Floor. Chicago, IL 60606-6412, EE.UU. N° de patente 7,023,453.
31. Castellanos Fernández M., Santana Porbén S., García Jordá E., Rodríguez de Miranda A., Barreto Penié J., López Díaz Y. et al. Influencia de la desnutrición en la aparición de complicaciones y mortalidad en pacientes cirróticos. *Nutr. Hosp.* 2008 Feb; 23(1):68-74.
32. Sorrentino P, Castaldo G, Tarantino L, Bracigliano A, Perrella A, Perrella O, Fiorentino F, Vecchione R, D' Angelo S. Preservation of nutritional-status in patients with refractory ascites due to hepatic cirrhosis who are undergoing repeated paracentesis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2012 Apr;27(4):813-22. doi: 10.1111/j.1440-1746.2011.07043.x.
33. Hierro González Alfredo, Hano García Olga Marina, González Fabián Licet. Evaluación nutricional de pacientes cirróticos compensados. *Rev cubana med [revista en la Internet].* 2012 Sep [citado 2012 Nov 04];51(3):208-217.
34. Cochrane Database Syst Rev. 2012 May 16;5:CD008344. Nutritional support for liver disease. Koretz RL, Avenell A, Lipman TO.