

Papel de la nutrición en la encefalopatía hepática: es tiempo de cambiar

Role of nutrition in hepatic encephalopathy: time to change

Cortés-García, L.

Unidad de Gastroenterología y Hepatología. Hospital San Jorge (Huesca).

Remitido: 10/Junio/2013. Aceptado: 1/Julio/2013

RESUMEN

La presencia de desnutrición es frecuente en los pacientes con cirrosis hepática (CH), siendo un factor de riesgo que aumenta la mortalidad y la posibilidad de desarrollar descompensaciones clínicas. Es necesario conocer el grado de desnutrición de estos pacientes para valorar la indicación de una intervención nutricional y su eficacia, siendo la medida de la fuerza de prensión de la mano mediante dinamometría una prueba adecuada a tal fin.

El desarrollo de Encefalopatía Hepática (EH) constituye una situación relevante en la historia natural de la CH que precisa una serie de medidas terapéuticas, incluida la intervención nutricional. Entre las medias nutricionales destaca un adecuado aporte energético diario (35-40 Kcl/Kg de peso) y proteico (1.2-1.5 gramos/Kg de peso), debiendo desechar la utilización de dietas hipoproteicas que solo pueden agravar la desnutrición sin presentar efectos beneficiosos sobre la EH. Por otro lado se recomiendan pequeñas ingestas distribuidas uniformemente a lo largo del día y la utilización de una colación nocturna con carbohidratos complejos, así como la promoción de una dieta rica en vegetales y fibra. Otras medidas como los aminoácidos de cadena ramificada o los probióticos no cuentan actualmente con la suficiente evidencia científica para su uso en la EH.

Correspondencia:

Luis Cortés García
E-mail: lucorga@gmail.com

PALABRAS CLAVE

Encefalopatía hepática, cirrosis hepática, malnutrición, soporte nutricional, dieta proteica.

ABSTRACT

Malnutrition is common in patients with liver cirrhosis being a risk factor that increases mortality and the possibility of developing clinical decompensation. It's important to know the degree of malnutrition in these patients to assess the indication of a nutritional intervention and its effectiveness. Hand grip dynamometer is a suitable test for this purpose.

Development of Hepatic Encephalopathy is a relevant situation in the natural history of cirrhosis that requires a number of therapeutic measures, including nutritional intervention. It's recommended to obtain an adequate daily energy intake (35-40 Kcl / Kg body weight) and protein intake (1.2-1.5 g / kg body weight) and must avoid hypoprotein diets which only aggravate malnutrition and they don't have beneficial effects on EH. In the other hand, it's recommended small intakes distributed throughout the day and the use of a late evening snack with complex carbohydrates, as well as the promotion of a diet rich in vegetables and fiber. The use of branched-chain amino acids or probiotics do not currently have sufficient scientific evidence for use in HE.

KEYWORDS

Hepatic Encephalopathy, liver cirrhosis, Malnutrition, Nutritional support, Dietary protein.

ABREVIATURAS

EH: Encefalopatía Hepática.

CH: Cirrosis Hepática.

NH₃: Amoníaco.

GABA: Ácido gamma-aminobutírico.

RFH-GA: Royal Free Hospital Global Assessment.

GEB: gasto energético basal.

ESPEN: Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral.

AACR: Aminoácidos de cadena ramificada.

Kg: kilogramo.

ISHEN: Sociedad Internacional para la encefalopatía hepática y el metabolismo del nitrógeno.

EHM: Encefalopatía Hepática Mínima.

INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática (CH) representa el estadio final de un proceso evolutivo crónico caracterizado por el desarrollo de fibrosis hepática y nódulos de regeneración. Dicha fibrosis sucede en respuesta a la destrucción y regeneración de los hepatocitos debido a un daño persistente de diversas etiologías, siendo las más frecuentes la hepatitis crónica por el virus de la hepatitis C y el alcohol. La historia natural de la cirrosis se va a caracterizar por una fase asintomática llamada CH compensada, seguida de una fase sintomática o CH descompensada que abarca diferentes manifestaciones clínicas entre las que destacan la hemorragia digestiva varicosa, la descompensación edemato-ascítica y la encefalopatía hepática.

La desnutrición calórico-proteica es frecuente en la CH con una prevalencia descrita del 35-100%^{1,2}, siendo más frecuente en pacientes alcohólicos. Si bien puede desarrollarse en la fase de CH compensada, es realmente en la fase de CH descompensada donde la desnutrición adquiere un papel relevante. En primer lugar el grado de desnutrición se va a correlacionar con la severidad de la enfermedad hepática, de tal manera que los pacientes con una insuficiencia hepática Child-Pugh en grado B y C van a ser los más frecuentemente afectados². Por otro lado la presencia de desnutrición en pacientes con CH va a contribuir a un incremento en el número de descompensaciones tales como la tasa de infecciones, los episodios de EH, sangrado por

varices y ascitis refractaria^{1,3,4}, asociándose a una disminución de la supervivencia como un factor pronóstico independiente^{3,5}.

La encefalopatía hepática (EH) es un síndrome neuropsiquiátrico potencialmente reversible que afecta primordialmente a pacientes con hepatopatía crónica avanzada, si bien pueden darse en otras situaciones como la hepatitis fulminante o la presencia colaterales portosistémicas significativas. La mayor parte de los pacientes con cirrosis van a desarrollar algún grado de EH a lo largo de su vida, de tal forma que el 30-45% de los pacientes cirróticos presentarán un episodio de EH clínica, calculándose un riesgo anual de un 20%⁶. La aparición de EH comporta un deterioro de la calidad de vida y un peor pronóstico en la evolución de la enfermedad^{7,8}, produciendo una gran repercusión en la vida del paciente y también en la de los familiares y cuidadores, de una forma similar a la observada en cuidadores de pacientes con enfermedades neurológicas degenerativas. Todas estas circunstancias van a implicar también una importante repercusión socioeconómica para el paciente, su familia y los sistemas de salud⁹. El desarrollo de EH constituye una descompensación relevante en la historia natural de la CH, pudiendo ser uno de los factores que contribuyan a la indicación de un trasplante hepático.

El propósito de esta revisión es comunicar la importancia de optimizar el estado nutricional de los pacientes con CH que desarrollan episodios de EH, dado que dicha intervención no solo puede contribuir al manejo terapéutico del paciente con EH, sino que quizá puedan ayudar a prevenir el desarrollo de dichos episodios.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA: ¿QUÉ DEBEMOS CONOCER?

La encefalopatía hepática es un trastorno neurológico potencialmente reversible que se manifiesta clínicamente como un síndrome neuropsiquiátrico. El diagnóstico puede realizarse una vez excluida cualquier otra patología neurológica o metabólica potencial que justificara dicha encefalopatía. La heterogeneidad y variabilidad de la etiología y fisiopatología, así como las diferentes formas clínicas que puede adoptar la EH motivaron el desarrollo de una nomenclatura estandarizada para optimizar el diagnóstico y el tratamiento de estos pacientes (tabla 1)⁶.

Todas estas manifestaciones van a ser consecuencia de los efectos neurotóxicos de sustancias nocivas que

Tabla 1. Nomenclatura estandarizada de la Encefalopatía Hepática. Adaptado de Ferenci et al⁶.

Tipo	Descripción	Categoría	Subcategoría
Tipo A	EH asociada a insuficiencia hepática aguda	–	–
Tipo B	EH asociada a bypass portosistémicos sin enfermedad hepática subyacente	Episódica	Espontánea Precipitada Recurrente
Tipo C	EH asociada con cirrosis e hipertensión portal o colaterales portosistémicos	Persistente	Leve Grave Dependiente del tratamiento
		Mínima	–

se acumulan en el torrente circulatorio debido a la presencia de *shunts* o colaterales portosistémicos, o lo que es más frecuente, de la pérdida de la función metabólica hepática secundaria a una importante reducción del parénquima hepático, ya sea aguda como en las hepatitis fulminantes, o crónica como sucede en la cirrosis hepática, entidad que a su vez suele asociarse con el desarrollo de circulación colateral que deriva sangre portal a la circulación sistémica.

Se han descrito múltiples etiologías y mecanismos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de EH estableciéndose diversas hipótesis que comparten el origen metabólico de esta entidad y la ausencia de lesiones neuronales. Entre las diferentes hipótesis formuladas, la más aceptada es aquella que implica al amoniaco (NH_3) como piedra angular en el desarrollo de este trastorno. El NH_3 proviene, en su mayor parte, de la degradación bacteriana de las proteínas y de la glutamina contenidas en los enterocitos, y en menor proporción del metabolismo del riñón y músculo esquelético. En condiciones normales el NH_3 circulante es conducido al hígado donde se transforma en urea excretándose a través de la orina y las heces. En los pacientes con EH (bien sea por insuficiencia hepatocelular o por la presencia de *shunts*) el NH_3 circulante no es adecuadamente detoxificado, lo que conduce a un incremento de su concentración plasmática en la mayoría de los pacientes cirróticos. A este incremento de NH_3 contribuye la depleción de la masa muscular de los pacientes cirróticos, ya que el músculo es la principal tejido extrahepático para la eliminación de amoniaco. El mecanismo por el cual se producen dichas alteraciones hay que buscarlo en el metabolismo cerebral del NH_3 , dependiente en su mayor parte de la enzima glutamino-sinte-

tasa, enzima presente en los astrocitos encargada de sintetizar glutamina a partir de glutamato y amonio. El acúmulo de glutamina conduce a un desequilibrio osmótico que genera un edematización de los astrocitos¹⁰ desencadenando múltiples mecanismos que podrían estar implicados en la patogénesis de la EH. Otras teorías descritas como la hipótesis del GABA, la presencia de un fenómeno inflamatorio o el papel de la microbiota intestinal probablemente contribuyan a la hipótesis del NH_3 , que constituye la pieza fundamental del puzzle en la patogénesis de la EH.

Las manifestaciones clínicas de esta entidad son consecuencia tanto del déficit de atención como del deterioro cognitivo que puede manifestarse en diferentes grados de intensidad, pudiéndose producir también una alteración en la personalidad e intelecto de la persona afecta. Podemos agrupar las manifestaciones clínicas en tres tipos: la alteración del nivel de conciencia, los síntomas neuropsiquiátricos y los signos neuromusculares. En todos los casos, dichas manifestaciones clínicas se van a caracterizar por ser muy heterogéneas y oscilantes, pudiendo abarcar desde cambios poco aparentes como la alteración del ritmo del sueño o déficits de la atención, hasta situaciones de coma hepática. Por este motivo han surgido diversas escalas para la valoración clínica de los grados de EH, siendo los criterios de West-Haven los más ampliamente utilizados en la práctica clínica (tabla 2)¹¹. Asimismo en los últimos años se propone la diferenciación entre EH manifiesta (grado 2-4 de West Haven) y EH oculta¹², entidad que agrupa al grado de 1 de West Haven y la denominada EH Mínima (EHM), consistente en la presencia de un deterioro cognitivo leve con un nivel de conciencia normal, pero con una importante afectación en diferentes

Tabla 2. Criterios de West-Haven para la Encefalopatía Hepática.

Grados	Nivel de Conciencia	Hallazgos clínicos	Hallazgos Neurológicos
0	Normal	Ninguno	Ninguno (valorar EHM)
1	Confusión leve	Cambio de humor, conducta inapropiada, déficit de atención, dificultad para elaborar ideas, irritabilidad, alteraciones del ciclo sueño/vigilia	Temblor o asterixis leve
2	Letargia	Desorientación temporal gran dificultad para practicar tareas mentales, cambio marcado de la personalidad	Asterixis manifiesta, dificultad para hablar
3	Estupor	Imposibilidad de realizar tareas mentales, desorientación en tiempo y espacio, amnesia, habla ininteligible, agitación psicomotriz.	Rigidez muscular y clonus, hiperreflexia
4	Coma	Coma	Postura descerebración

esferas de la vida cotidiana, incluyendo un déficit de atención y un deterioro de habilidades psicomotoras, siendo preciso para su diagnóstico la realización de test neuropsicométricos o neurofisiológicos apropiados.

La mayor parte de los episodios de EH manifiesta van a estar relacionados con la presencia de algún factor precipitante más o menos evidente. Existe una larga lista de factores precipitantes de encefalopatía (tabla 3) entre los que destacan tres de ellos al representar casi el 90% de los factores asociados con EH: la hemorragia gastrointestinal, la presencia de infecciones y el uso de diuréticos. La importancia de identificar dichos factores tiene una doble vertiente, por un lado los síntomas de la EH no mejorarán hasta resolver la causa que la ha provocado; por otro lado, la presencia de EH debe despertar siempre la sospecha de una complicación grave subyacente que puede permanecer enmascarada por el deterioro de la conciencia.

La aproximación terapéutica de los pacientes con EH debe tener en cuenta varios aspectos como el estado clínico del paciente, la presencia de síntomas agudos o persistentes y el grado de insuficiencia hepática. Por un lado deberemos adoptar una serie de medidas generales encaminadas a proteger la vía aérea en caso de EH grado 3-4, así como una adecuada corrección del metabolismo hidroelectrolítico del paciente en caso de verse alterado. Por otro lado se hace indispensable el tratamiento de los factores precipitantes que puedan ser identificados (en caso contrario deberemos hacer una búsqueda exhaustiva de los mismos, especialmente en caso de ausencia de mejoría o recidiva con el tratamiento de la EH). Finalmente estableceremos una

Tabla 3. Factores Precipitantes de Encefalopatía Hepática.

Factores precipitantes establecidos
Hemorragia gastrointestinal
Infecciones
Uremia
Hipopotasemia
Hiponatremia
Deshidratación
Tratamiento diurético
Uso de psicofármacos
Uso de antihistamínicos
Estreñimiento
Exceso de ingesta de proteínas en la dieta
Insuficiencia hepática aguda (hepatitis alcohólica, tóxica o viral)
Derivación portosistémica quirúrgica o espontánea
Factores posiblemente implicados
Déficit de Zinc
Hipernatremia
B-Bloqueantes
Anemia
Metionina oral

serie de medidas terapéuticas específicas encaminadas fundamentalmente a disminuir el NH₃ circulante, siendo de primera línea la utilización de disacáridos no absorbibles (lactulosa y lactitol) y la rifaximina, un antibiótico con una absorción intestinal mínima, un gran espectro de cobertura antimicrobiana y un bajo índice de resistencias que se ha incorporado recientemente al arsenal terapéutico tras haber demostrado disminuir significati-

vamente el número de episodios de EH, el número de ingresos hospitalarios o su duración¹³. Otras medidas como la embolización de colaterales significativas en el caso de presentar una función hepática conservada, o la realización de un trasplante hepático si existe una insuficiencia hepática avanzada o otras descompensaciones debe ser consideradas. Es necesario concluir que no detallamos la intervención nutricional en este apartado dado que será objeto de una revisión más exhaustiva posteriormente.

CAUSAS DE MALNUTRICIÓN Y VALORACIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON CIRROSIS

La desnutrición en los pacientes con CH es una situación compleja y multifactorial en la que intervienen múltiples factores entre los que destaca la disminución de la ingesta, especialmente en pacientes alcohólicos. La presencia de descompensaciones clínicas, ingresos hospitalarios frecuentes y el tratamiento prolongado con diuréticos y laxantes que pueden interferir la absorción de nutrientes, son otros factores relacionados con el desarrollo de desnutrición en la CH. Asimismo no hay que olvidar la posibilidad que el paciente con CH alcohólica presente también una insuficiencia pancreática exocrina secundaria a una pancreatitis crónica, o bien la coexistencia de un sobrecrecimiento bacteriano, colostasis o una permeabilidad intestinal aumentada que puedan contribuir al desarrollo de un malabsorción o maldigestión intestinal. Un tercer grupo de causas de malnutrición serían las correspondientes a las alteraciones metabólicas observadas en los pacientes cirróticos. Se ha objetivado la presencia de un estado de hipercatabolismo en los pacientes con CH, documentándose una elevación del gasto energético en reposo hasta más de una tercera parte de los pacientes cirróticos y con valores superiores al 120% de los esperado¹⁴. Si bien las mediciones del gasto energético basal (GEB) en pacientes con CH no demuestran diferencias significativas respecto a controles sanos, hay que tener en cuenta que la masa celular corporal está disminuida incluso en los estadios precoces de la cirrosis, por lo que el gasto energético por unidad de tejido metabólicamente activo pueda estar aumentado en estos pacientes¹⁵.

En estos pacientes, el metabolismo de hidratos de carbono se ve afectada por una alteración a nivel postreceptor intracelular en la utilización de glucosa, provocando una mayor prevalencia de intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina. De forma asociada se

produce una reducción en la síntesis y depósito del glucógeno hepático y muscular, lo que condiciona una utilización precoz de grasas y proteínas como sustrato energético¹⁶, provocando una situación descrita como ayuno acelerado caracterizada por la utilización preferente de la vía de la lipólisis antes que la glucosa para obtener energía. Tras largos periodos de ayuno, como el nocturno, los lípidos van a representar el 75% del total de calorías utilizadas, reflejando altas tasas de cetogénesis y gluconeogénesis y, como consecuencia, un consumo incrementado de aminoácidos procedentes del músculo esquelético como fuente de energía. Esta misma condición se observa en individuos sanos después de un periodo de ayuno prolongado y puede explicar la sarcopenia existente en los pacientes cirróticos. No hay que olvidar que el músculo esquelético tiene un importante papel en el metabolismo y eliminación del NH₃ mediante la síntesis de glutamina, y que diversos estudios relacionan la aparición de episodios de EH con una masa muscular disminuida en pacientes cirróticos. Finalmente el metabolismo de las proteínas también va a estar alterado, de tal manera que los valores plasmáticos de los aminoácidos de cadena ramificada (AACR) están disminuidos y los de los aminoácidos aromáticos están elevados¹⁷.

Es necesario conocer el grado de desnutrición para valorar la necesidad de establecer una actuación nutricional así como para valorar la eficacia de dicha intervención. No obstante la valoración del estado nutricional del paciente cirrótico es un proceso complejo debido a las alteraciones inherentes en su metabolismo proteico¹⁸, la homeostasis hidroelectrolítica¹⁹, el remodelado óseo y el metabolismo mineral de la hepatopatía avanzada, de tal manera que la utilización de parámetros utilizados de forma rutinaria para el diagnóstico nutricional no pueden aplicarse a este subgrupo de pacientes, así por ejemplo la determinación de niveles de albumina, prealbúmina y transferrina pueden verse alterados por la insuficiencia hepática. Otras determinaciones como el cálculo del peso corporal (que puede aumentar en caso de ascitis) o la utilización de medidas antropométricas se han demostrado poco fiables. Incluso técnicas más complejas como la impedanciometría bioeléctrica o la absorciometría dual de rayos X no son útiles en los pacientes con cirrosis²⁰. Los parámetros inmunológicos pueden alterarse en presencia de infecciones o por la utilización de determinados fármacos. La valoración global subjetiva, considerada como patrón de referencia en numerosos estudios de desnutrición, uti-

liza información proveniente de la clínica y exploración física. Sin embargo esta técnica subestima la prevalencia de desnutrición cuando se compara con evaluaciones realizadas mediante mediciones objetivas^{21,22}.

De las técnicas disponibles para la valoración del estado nutricional en la CH, la medida de la fuerza de prensión de la mano mediante dinamometría (*hand grip dynamometry*) proporciona una evaluación funcional de la fuerza muscular, siendo un marcador con alta sensibilidad y especificidad para evaluar la desnutrición en pacientes cirróticos²¹ y predecir complicaciones relacionadas con enfermedad hepática, especialmente con la EH²³. Se han desarrollado otras herramientas que incorporan variables subjetivas y objetivas como el RFH-GA (*Royal Free Hospital Global Assessment*) que es un algoritmo que incluye el índice de masa corporal utilizando peso en seco y la circunferencia del antebrazo, junto con detalles de la ingesta dietética²⁴, esta herramienta ha sido validada y tiene alta tasa de reproducibilidad interobservador, sin embargo es compleja y precisa de personal entrenado.

Finalmente, otras técnicas están siendo propuestas como herramientas para valorar el estado nutricional de los enfermos con hepatopatía avanzada tales como el análisis de impedancia bioeléctrica derivada del ángulo de fase²⁵ o el RFH-NPT (herramienta más sencilla que el RFH-GA)²⁶, sin embargo se necesitan más estudios para validar dichas técnicas en pacientes con CH.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL (tabla 4)

La instauración precoz de medidas para evitar y tratar la desnutrición es prioritaria en pacientes con CH ya que mejora el pronóstico de la enfermedad y la aparición de descompensaciones, entre las que se encuentra la EH.

El incremento del gasto de energía debe ser compensado mediante un aporte adecuado de energía de tal manera que las guías de la Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN)²⁷ recomiendan una ingesta energética diaria de 35-40 Kcal/kilo de peso aunque no está claro el peso de referencia a tomar, especialmente en caso de ascitis, por lo que probablemente la utilización del peso ideal sea la aproximación más útil²⁰. No obstante, ante situaciones de estrés metabólico como puede suceder en la CH descompensada, las necesidades van a aumentar pudiendo ser necesarias 55 kcal/kilogramo (kg) para conseguir una adecuado aporte nutricional.

Tabla 4. Recomendaciones nutricionales en pacientes cirróticos con Encefalopatía Hepática²⁰.

Requerimientos de energéticos y proteicos
El aporte energético óptimo diario debe ser 35-40 Kcl/Kg de peso
El aporte proteico óptimo diario debe ser 1.2-1.5 gramos/Kg de peso
Se recomiendan pequeñas ingestas distribuidas uniformemente a lo largo del día
Se recomienda la utilización de colación nocturna de carbohidratos complejos
Se aconseja promocionar dieta rica en vegetales y lácteos
Los suplementos de AACR pueden permitir alcanzar requerimientos de ingesta de productos nitrogenados en pacientes intolerantes a proteínas de la dieta
Recomendaciones de probióticos y micronutrientes
Se aconseja la ingesta de una dieta rica en fibra (25-40 gramos/día)
La utilización de suplementos vitamínicos durante dos semanas está justificada en pacientes con CH descompensada o en aquellos pacientes desnutrido
La hiponatremia siempre debe ser corregida lentamente
Debe evitarse el tratamiento a largo plazo con fórmulas nutricionales con manganeso

Respecto a los requerimientos proteicos, las guías ESPEN recomiendan una ingesta proteica diaria entre 1, 0 y 1, 2 gramos de proteínas por kg de peso en pacientes con CH para mantener el balance proteico adecuado. La restricción proteica debe evitarse en los pacientes con EH salvo en aquellas situaciones que lo requieran por un periodo corto de tiempo no superior a los 2-3 días, tales como la presencia de un sangrado gastrointestinal o una EH grado 3-4 ante el riesgo de broncoaspiración, de tal manera que si no se observase una mejoría clínica debería plantearse iniciar nutrición enteral. Hay múltiple estudios que demuestran que los pacientes con episodios de EH toleran y se benefician de dietas normoproteicas^{27,28}. A pesar de estas evidencias no es infrecuente la utilización de dietas hipoproteicas en la práctica clínica como parte del tratamiento de los episodios de EH, debiendo evitar la utilización sistemática de este tipo de dietas mal llamadas de protección hepática ya que no confieren ningún beneficio y empeoran la desnutrición, factor pronóstico de complicaciones y mortalidad como anteriormente se ha señalado.

La utilización de vegetales como fuente principal de proteínas puede ser beneficiosa en pacientes con EH

recurrente o persistente tal como recomienda la Sociedad Internacional para la encefalopatía hepática y el metabolismo del nitrógeno (ISHEN)²⁰, debido al alto contenido en fibra soluble fermentable y su función prebiótica, si bien no existen una fuerte evidencia científica a tal respecto. Respecto al posible beneficio de los probióticos y simbióticos en el tratamiento o profilaxis de la EH, existen dudas razonables debido en gran parte a la escasa calidad metodológica de muchos de los estudios realizados sin poder recomendarse en la práctica clínica^{20,29}.

El uso de suplementos con AACR fue recomendado inicialmente debido a los supuestos efectos beneficiosos en pacientes con EH dado que facilitaban la eliminación de NH₃ por el músculo esquelético y disminuían el paso de aminoácidos aromáticos a través de la barrera hematoencefálica. Sin embargo estos supuestos beneficios han tenido resultados controvertidos en los estudios realizados por lo que no puede recomendarse su uso sistemático salvo en dos situaciones: en pacientes con EH con verdadera intolerancia a las proteínas en los que otras medidas no han sido eficaces para compensarla, a razón de 0, 25 gramos/Kg/día de AACR y un aporte proteico de 0, 5 gramos/Kg/día^{17,20,27}; o como suplemento nutricional en pacientes con CH, si bien su baja palatabilidad y el coste económico limitan su uso¹⁷.

La suplementación con vitaminas puede estar justificada en pacientes con CH descompensada dada la alta prevalencia de hipovitaminosis en pacientes CH independientemente de la etiología; especialmente en aquellos pacientes con sospecha de encefalopatía de Wernicke que deben tratarse precozmente con altas dosis de tiamina. La utilización de suplementos con Zinc no han demostrado beneficios en la EH. Otro de los factores a tener en cuenta en aquellos pacientes con ascitis es evitar un consumo de sodio superior a 80-120 mmol/día (4, 6-6, 9 gramos de sal/día) que generalmente es equivalente a una dieta sin sal añadida evitando comidas precocinadas, no obstante hay que tener en cuenta que es preferible un adecuado estado de nutrición a no tener ascitis, de forma que cuando un paciente no tolera la dieta sin sal estricta es preferible optar por aumentar la dosis de diuréticos.

Otro de los factores a tener en cuenta es el patrón o momento de la ingesta calórica para evitar la inadecuada utilización de aminoácidos en la gluconeogénesis que implica un aumento significativo de NH₃ implicado en la fisiopatología de la EH. Los pacientes deben evi-

tar periodos de ayunos diurnos mayores de 3-6 horas mediante la ingesta de pequeñas cantidades de alimentos a lo largo del día. Asimismo, una reciente revisión sistemática ha demostrado que la toma de una colación nocturna después de la cena puede ser una intervención alimentaria eficaz que disminuye la lipólisis, revierte la resistencia anabólica y sarcopenia de la CH con una mejoría de la calidad de vida³⁰.

Finalmente, en el caso que el paciente no pueda recibir ingesta oral se recomienda la utilización de nutrición enteral, ya que mejora el estado nutricional y la función hepática, reduce las complicaciones y prolonga la supervivencia en pacientes cirróticos²⁷. Se pueden utilizar sondas flexibles de pequeño tamaño que no aumentan el riesgo de sangrado por varices esofágicas³¹. En los pacientes con CH descompensada con ascitis debe evitarse la colocación de gastrostomías o yeyunostomías ante el riesgo de complicaciones³².

CONCLUSIONES

La cirrosis hepática representa una importante causa de morbi-mortalidad en nuestra sociedad, situándose entre las 10 primeras causas de muerte en España. La desnutrición en los pacientes cirróticos va a tener una gran relevancia, no solo por su elevada prevalencia en pacientes con CH descompensada, sino porque constituye un importante factor de riesgo que contribuye a dicha morbi-mortalidad. Por dicha causa, la evaluación del estado nutricional del paciente cirrótico debería ser una medida habitual en la práctica clínica que permitiese detectar precozmente la presencia de desnutrición para desarrollar intervenciones terapéuticas adecuadas.

Sin embargo, los mecanismos fisiopatológicos de la CH van a condicionar la existencia de una serie de peculiaridades que debemos conocer tanto a nivel diagnóstico como terapéutico. De tal manera y, a diferencia de en otros grupos poblacionales, el mejor método para evaluar el estado nutricional va a ser la medida de la fuerza de prensión de la mano mediante dinamometría dado que otros métodos se pueden ver afectados por multitud de circunstancias.

Ente las medidas nutricionales a aplicar debemos tener en cuenta los estadios y las descompensaciones del paciente cirrótico, de tal manera que en el caso que se trate de una CH compensada bastará con aplicar las recomendaciones de la población general de una dieta equilibrada y variada³³. En el caso en el que el paciente esté en un estadio de CH descompensada deberemos

ajustar las recomendaciones nutricionales en este sentido siguiendo las recomendaciones realizadas a tal respecto por la ISHEN²⁰ y la ESPEN²⁷, destacando fundamentalmente las relativas a la EH y a la ingesta proteica debido a su escasa implementación en la práctica clínica que pueden contribuir a una peor evolución de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Thuluvath PJ, Triger DR. Evaluation of nutritional status by using anthropometry in adults with alcoholic and nonalcoholic liver disease. *Am J Clin Nutr.* 1994;60(2):269-73.
- Figueiredo FA, Perez RM, Freitas MM, Kondo M. Comparison of three methods of nutritional assessment in liver cirrhosis: subjective global assessment, traditional nutritional parameters, and body composition analysis. *J Gastroenterol.* 2006;41(5):476-82.
- Møller S, Bendtsen F, Christensen E, Henriksen JH. Prognostic variables in patients with cirrhosis and oesophageal varices without prior bleeding. *J Hepatol.* 1994;21(6):940-6.
- Pikol J, Sharpe MD, Lowndes R, Ghent CN. Degree of preoperative malnutrition is predictive of postoperative morbidity and mortality in liver transplant recipients. *Transplantation.* 1994;57(3):469-72.
- Abad-Lacruz A, Cabré E, González-Huix F, Fernández-Bañares F, Esteve M, Planas R et al. Routine tests of renal function, alcoholism, and nutrition improve the prognostic accuracy of Child-Pugh score in nonbleeding advanced cirrhotics. *Am J Gastroenterol.* 1993;88(3):382-7.
- Ferenci P, Lockwood A, Mullen K, Tarter R, Weissenborn K, Blei AT. Hepatic encephalopathy definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998. *Hepatology* 2002; 35:716-21.
- Les I, Doval E, Flavià M, Jacas C, Cárdenas G, Esteban R, Guardia J, Córdoba J. Quality of life in cirrhosis is related to potentially treatable factors. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2010;22:221-7.
- Bustamante J, Rimola A, Ventura PJ, Navasa M, Cirera I, Reggiardo V, Rodés J. Prognostic significance of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 1999;30:890-5.
- Bajaj JS, Wade JB, Gibson DP, Heuman DM, Thacker LR, Sterling RK et al. The multi-dimensional burden of cirrhosis and hepatic encephalopathy on patients and caregivers. *Am J Gastroenterol.* 2011;106(9):1646-53.
- Häussinger D, Kircheis G, Fischer R, Schliess F, vom Dahl S. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: a clinical manifestation of astrocyte swelling and low-grade cerebral edema?. *J Hepatol* 2000;32:1035-8.
- Conn HO, Leevy CM, Vlahcevic ZR, Rodgers JB, Maddrey WC, Seeff L et al. Comparison of lactulose and neomycin in the treatment of chronic portal-systemic encephalopathy. A double blind controlled trial. *Gastroenterology.* 1977;72(4 Pt 1):573-83.
- Bajaj JS, Cordoba J, Mullen KD, Amodio P, Shawcross DL, Butterworth RF, Morgan MY; International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism (ISHEN). Review article: the design of clinical trials in hepatic encephalopathy—an International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism (ISHEN) consensus statement. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;33(7):739-47.
- Bass NM, Mullen KD, Sanyal A, Poordad F, Neff G, Leevy CB et al. Rifaximin treatment in hepatic encephalopathy. *N Engl J Med* 2010;362: 1071-1081.
- Müller MJ, Böttcher J, Selberg O, Weselmann S, Böker KH, Schwarze M, et al. Hypermetabolism in clinically stable patients with cirrhosis. *Am J Clin Nutr.* 1999;69:1194-201.
- Mc Cullough AJ, Mullen KD, Kalhan CS. Body cell mass and leucine metabolism in cirrhosis. *Gastroenterology.* 1992;102:1325-33.
- Petrides AS, Vogt C, Schulze-Berge D, Matthews D, Strohmeyer G. Pathogenesis of glucose intolerance and diabetes mellitus in cirrhosis. *Hepatology.* 1994;19:616-27.
- Rivera R, Abilés J. Soporte nutricional en el paciente con cirrosis hepática. *Gastroenterol Hepatol.* 2012;35(8):594-601.
- Tessari P. Protein metabolism in liver cirrhosis: from albumin to muscle myofibrils. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2003;6(1):79-85.
- McCullough AJ, Mullen KD, Kalhan SC. Measurements of total body and extracellular water in cirrhotic patients with and without ascites. *Hepatology.* 1991;14(6):1102-11.
- Amodio P, Bemeur C, Butterworth R, Cordoba J, Kato A, Montagnese S et al. The nutritional management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: Ishen consensus. *Hepatology.* 2013 Mar 7. doi: 10.1002/hep.26370.
- Alvares-da-Silva MR, Reverbel da Silveira T. Comparison between handgrip strength, subjective global assessment, and prognostic nutritional index in assessing malnutrition and predicting clinical outcome in cirrhotic outpatients. *Nutrition.* 2005;21(2):113-7.
- Figueiredo FA, Perez RM, Freitas MM, Kondo M. Comparison of three methods of nutritional assessment in liver cirrhosis: subjective global assessment, traditional nutritional parameters, and body composition analysis. *J Gastroenterol.* 2006;41(5):476-82.
- Huisman EJ, Trip EJ, Siersema PD, van Hoek B, van Erpecum KJ. Protein energy malnutrition predicts complications in liver cirrhosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2011;23(11):982-9.
- Morgan MY, Madden AM, Soulsby CT, Morris RW. Derivation and validation of a new global method for assessing nutritional status in patients with cirrhosis. *Hepatology.* 2006;44(4):823-35.
- Peres WA, Lento DF, Baluz K, Ramalho A. Phase angle as a nutritional evaluation tool in all stages of chronic liver disease. *Nutr Hosp.* 2012;27(6):2072-8.

26. Arora S, Mattina C, McAnenny C, O'Sullivan N, McGeeney L, Calder N, et al. The development and validation of a nutritional prioritising tool for use in patients with chronic liver disease. *J Hepatol* 2012; 56 (Suppl 2): S241-608 (abs).
27. Plauth M, Cabré E, Riggio O, Assis-Camilo M, Pirlich M, Kondrup J, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver disease. *Clin Nutr*. 2006;25:285-94.
28. Córdoba J, López-Hellín J, Planas M, Sabín P, Sanpedro F, Castro F, et al. Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized study. *J Hepatol*. 2004 Jul;41(1):38-43.
29. Holte K, Krag A, Gluud LL. Systematic review and meta-analysis of randomized trials on probiotics for hepatic encephalopathy. *Hepatol Res*. 2012; 42(10):1008-15.
30. Tsie CD, McCullough AJ, Dasarathy S. Late evening snack: exploiting a period of anabolic opportunity in cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2012;27(3):430-41.
31. Nompoggi DJ, Bonkovsky HL. Nutritional supplementation in chronic liver disease: an analytical review. *Hepatology*. 1994;19: 518-23.
32. Campos ACL, Marchesini JB. Recent advances in the placement of tubes for enteral nutrition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 1999;2:265-9.
33. Martínez Álvarez JR, Villarino Marín A, Iglesias Rosado C, de Arpe Muñoz C, Gómez Candela C, Marrodán Serrano MD. Recomendaciones de alimentación para la población española. *Nutr. clín. diet. hosp*. 2010; 30(1):4-14.