



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERAS DE TECNOLOGIAS MÉDICAS**

-----000-----

## **TRABAJO DE GRADUACIÓN**

Previo a la obtención del Título de:

**Licenciado en**  
**NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

-----000-----

Tema:

**“NUTRICIÓN EN PACIENTES CON CIRROSIS”**

Autor:

**XIOMARA NATHALY BENAVIDES CAPA**

**Directora de Carrera:**

**Dra. Martha Montalván Suárez**

**Guayaquil - Ecuador**

**2010**

DOCENTES TUTORES REVISORES /  
INVESTIGADORES

---

Dra. Martha Montalván Suárez

---

Psi. Ileana Velásquez Arbaiza

---

Dr. Francisco Obando

# COORDINADORES DE AREA

## NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA

---

Dra. Alexandra Bajaña Guerra  
COORDINADOR AREA DE NUTRICIÓN

---

Dr. Carlos Moncayo Valencia  
COORDINADOR AREA DE ESTÉTICA

---

Dr. Jimmy Cabezas Garzón  
COORDINADOR AREA MORFOFUNCIONAL

---

Dra. Martha Celi Mero  
COORDINADORA AREA PASANTÍAS

---

Psi. Ileana Velásquez Arbaiza  
COORDINADORA AREA DE GERENCIA E INVESTIGACIÓN

## **INDICE**

<b>RESUMEN.....</b>	<b>4</b>
<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>5</b>
<b>MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>6-16</b>

### **CIRROSIS HEPÁTICA**

<b>1. Mal nutrición y cirrosis hepática.....</b>	<b>6</b>
<b>2. Prevalencia y causas de la mal nutrición en la cirrosis.....</b>	<b>6-8</b>
<b>3. Valoración nutricional en pacientes cirróticos.....</b>	<b>8-11</b>
<b>4. Necesidades nutritivas.....</b>	<b>11-17</b>
<b>4.1 Proteínas.....</b>	<b>11-13</b>
<b>4.2 Carbohidratos.....</b>	<b>14</b>
<b>4.3 Lípidos.....</b>	<b>14-15</b>
<b>4.4 Vitaminas.....</b>	<b>15-17</b>
<b>CONCLUSIÓN.....</b>	<b>18</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>19</b>

## **RESUMEN**

El presente trabajo bibliográfico se basa en explicar la importancia de la nutrición y de cómo valorar nutricionalmente a un paciente que padece cirrosis.

En la cirrosis, el hígado es sustituido difusamente por nódulos de hepatocitos separados por fibrosis, es una forma irreversible de hepatopatía crónica, y constituye la fase final de muchos procesos.

El papel de una buena nutrición en esta patología es importante ya que una de las principales consecuencias es la reducción de la función hepatocitaria (disminución de la síntesis de proteínas).

El objetivo principal de este trabajo es tener un conocimiento que la nutrición también es un tratamiento importante para los que padecen esta patología, para así evitar otras consecuencias causadas por una mal nutrición.

## INTRODUCCIÓN

La cirrosis representa el estadio final de muchas enfermedades crónicas del hígado y se asocia con malnutrición en mayor o menor grado, con independencia de su etiología, sobre todo en los estadios avanzados. Su origen es multifactorial, pudiendo señalarse tres factores que contribuyen a ella: a) la limitación o disminución de la ingesta; b) la alteración de la digestión y absorción de nutrientes; c) la interferencia en el metabolismo de los nutrientes. Un pobre estado nutricional se asocia con un peor pronóstico de supervivencia. Si la malnutrición calórico-proteica (MCP) es un predictor independiente de mortalidad o solo un reflejo de la severidad de la insuficiencia hepática, es algo que está sujeto a controversia.

La evaluación de la malnutrición es extremadamente difícil puesto que muchos de los parámetros utilizados se afectan tanto por la enfermedad en sí como por los factores desencadenantes o etiológicos.

Las alteraciones metabólicas remedan un estado hipercatabólico. Estos pacientes tienen una disminuida utilización y capacidad de almacenamiento de carbohidratos y un aumento del catabolismo proteico y graso, que conduce a la depleción de las reservas proteicas y lipídicas. Estas anomalías, combinadas con un descenso en la ingesta y en la absorción de nutrientes, constituyen las bases de la MCP.

El tratamiento nutricional reporta beneficios en los diferentes estadios de la enfermedad. A corto plazo, mejoría del balance nitrogenado, descenso en la estancia hospitalaria y mejoría de la función hepática. A largo plazo, disminución de la incidencia y severidad de la encefalopatía y mejoría de la calidad de vida. La suplementación con nutrición enteral puede mejorar el aporte proteico, disminuir la frecuencia de hospitalización, mejorar el estado nutricional, la función inmune y la severidad de la enfermedad.

## MARCO TEÓRICO

### 1. Mal nutrición y cirrosis hepática

Es una alteración difusa de la arquitectura del hígado por fibrosis y nódulos de regeneración. Estos cambios condicionan una alteración vascular intrahepática y una reducción de la masa funcional hepática, cuyas consecuencias son el desarrollo de hipertensión portal y la aparición de insuficiencia hepática.

La cirrosis representa el estadio final de muchas enfermedades crónicas del hígado: hepatitis vírica, alcohol, medicamentos, obesidad mórbida, tóxicos, metales pesados o enfermedades autoinmunes. Aunque en los estadios iniciales el paciente puede estar asintomático, la historia natural muestra un progresivo desarrollo de ictericia, hipoalbuminemia, plaquetopenia, alteración del tiempo de protrombina y ascitis. Muchos pacientes sufren hemorragias gastrointestinales recurrentes por varices esofágicas. En los estadios avanzados, destacan los cambios en el estado mental y, en concreto, la encefalopatía hepática. (M Bruguera, 2005) (A. Mesejo, M. J. 2008)

### 2. Prevalencia y causas de la mal nutrición en la cirrosis

La malnutrición está presente en pacientes con enfermedad hepática, tanto alcohólica como no alcohólica. Se ha constatado que la severidad de la enfermedad hepática correlaciona con la severidad de la malnutrición y el grado de ésta con el desarrollo de serias complicaciones como encefalopatía, ascitis y síndrome hepatorenal. Estos hallazgos son comunes a pacientes graves con patología aguda y a pacientes con cirrosis más o menos estable, remarcando que el grado de afectación hepática, no la etiología ni la agudeza de proceso, es el factor crítico en el desarrollo de las alteraciones nutricionales en los pacientes con enfermedad hepática.

Así pues, la malnutrición se asocia con la cirrosis con independencia de su etiología, sobre todo en los estadios avanzados. Se establece entre el 25-80% de los pacientes, aunque esta prevalencia se ha calculado básicamente sobre datos

antropométricos, debido a las dificultades inherentes a la valoración nutricional del paciente con cirrosis y puede inducir a error.

El origen de esta malnutrición es multifactorial, pudiendo señalarse tres factores que contribuyen a ella: a) la limitación o disminución de la ingesta; b) la alteración de la digestión y absorción de nutrientes; c) la interferencia en el metabolismo de los nutrientes. Es habitual la alteración del gusto, asociada con frecuencia a déficit de zinc y magnesio. Una gran mayoría padecen síntomas gastrointestinales como anorexia (87%), saciedad precoz secundaria a la ascitis, náuseas (55%) y vómitos, que limitan la ingesta de nutrientes y conducen como resultado final a una disminución de peso (60%) y a la referida malnutrición. Las náuseas, saciedad precoz e incluso vómitos aparecen a menudo en el paciente cirrótico como manifestación de una cierta gastroparesia y dismotilidad intestinal. Además, las dietas para estos pacientes suelen ser deficientes en saborización y palatalidad como resultado de la restricción de sodio necesarios para el control de ascitis y edema. Durante la hospitalización, no es infrecuente periodos de ayuno prolongado y, cuando se reinicia la nutrición, se hace con importantes restricciones, particularmente proteicas. Asimismo, con la frecuente asociación en estos pacientes de diabetes mellitus e insuficiencia pancreática, pueden ser sometidos a una restricción añadida del aporte de carbohidratos y grasas, que sumado a lo anterior, reducen el aporte calórico-proteico global. Hay que resaltar que la malabsorción grasa con esteatorrea se ha descrito en un 40%, siendo severa (más de 30 g/d) en un 10%, normalmente causada por la ya citada insuficiencia pancreática concomitante. La colostasis asociada también provoca malabsorción grasa y de vitaminas liposolubles, que puede empeorarse con la administración de neomicina y su conocida acción sobre las vellosidades intestinales. Los efectos secundarios de la medicación y dietas con excesiva restricción de proteínas y sodio, parece ser otra causa añadida importante de malnutrición.

El almacenamiento de glicógeno está afectado en la cirrosis avanzada como consecuencia de la hiperglucagonemia. Este descenso del glicógeno hepático



estimula la neoglucogénesis que a su vez puede facilitar la pérdida de aminoácidos por el músculo para obtener energía y contribuir a la síntesis de glucosa. La presencia de hipertensión portal también facilita el desarrollo de un estado hipermetabólico con traslocación bacteriana y aumento de las citoquinas proinflamatorias. Desafortunadamente, todos esos factores que conducen a la malnutrición del cirrótico son muy difíciles de controlar. Por ello, como veremos más adelante, cuando el paciente hospitalizado con descompensación aguda de su cirrosis es incapaz de cubrir al menos el 60% de sus necesidades calóricas en las primeras 24-48 horas, debe considerarse la administración de soporte nutricional artificial, enteral, parenteral o mixto.

Un pobre estado nutricional se asocia con un peor pronóstico de supervivencia, lo que se ha demostrado en pacientes con cirrosis descompensada y en aquellos subsidiarios de trasplante. Si la malnutrición calóricoproteica (MCP) es un predictor independiente de mortalidad o solo un reflejo de la severidad de la insuficiencia hepática, es algo que está sujeto a controversia. (A. Mesejo, M. J. 2008) (N Gómez, 2005)

### 3. Valoración nutricional en pacientes cirróticos

Antes de instaurar una terapia nutricional adecuada es preciso realizar una valoración nutricional con el fin de determinar el grado y la causa de la desnutrición. La hepatopatía y sus consecuencias afectan a mucho de los marcadores convencionales del estado nutricional.

Tabla 1

<b>Factores que influyen en la interpretación de las pruebas de valoración nutricional objetiva en pacientes con hepatopatía terminal</b>	
<b>Parámetro</b>	<b>Factores que afectan a la interpretación</b>
Peso corporal	Afectado por edema, ascitis y utilización de diuréticos
Determinaciones antropométricas	Sensibilidad, especificidad y fiabilidad

	<p>cuestionables</p> <p>Numerosas fuentes de error</p> <p>Las referencias no tienen en cuenta la variación del estado de hidratación la compresibilidad cutánea</p>
Índice creatinina/altura	<p>Afectado por desnutrición, envejecimiento, disminución de masa corporal e ingesta proteica</p> <p>Afectado por función renal</p> <p>La creatinina es un producto metabólico final de la creatinina sintetizado en el hígado; por consiguiente, los trastornos hepáticos graves influyen en las tasas de producción de creatinina</p>
Estudio del equilibrio de nitrógeno	<p>El nitrógeno se conserva en el organismo en forma de amoníaco</p> <p>El síndrome hepatorenal puede afectar a la excreción de nitrógeno</p>
Excrecion de 3-metil histidina	<p>Afectado por ingesta alimenticia, traumatismo, infección y función renal</p>
Concentraciones de proteínas viscerales	<p>Disminuye la síntesis de proteínas viscerales</p>
Pruebas de la función inmunitaria	<p>Afectado por estado de deshidratación, hipoabsorción e insuficiencia renal</p> <p>Afectado por insuficiencia hepatic, desequilibrio electrolíticos, infección e insuficiencia renal</p>
Impedancia bioeléctrica	<p>Invalido en presencia de ascitis y/o edema</p>

Los parámetros objetivos que pueden ser útiles cuando se controlan en serie son las determinaciones antropométricas y la ingesta diaria. El modo más apropiado de llevar a cabo una valoración nutricional puede consistir en la combinación de estos parámetros con la valoración global subjetiva (VGS). La VGS se ha utilizado para evaluar a sujetos con hepatopatía cometidos a trasplantes y parece disponer de un nivel aceptable de fiabilidad y validez. Este método emplea un pequeño número de parámetros de fácil determinación por un medico con experiencia. La VGS permite obtener una visión más amplia del problema, pero carece de sensibilidad en la detección de cambios del estado nutricional. Se debería revisar la influencia de otros parámetros disponibles en el estado general de salud del paciente. Los

elementos de la valoración del estado nutricional de la VGS se enumeran en la tabla 2.

Tabla 2

<b>Parámetros de evaluación global subjetiva en la valoración nutricional de pacientes con hepatopatía</b>
<b>Anamnesis</b>
Modificación del peso (se deben tener en cuenta las fluctuaciones debidas a ascitis y edema) Apetito Alteraciones del gusto y sensación precoz de saciedad Retirada de alimentos (caloría, proteínas, sodio) Trastornos gastrointestinales persistentes (náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, dificultad para masticar o deglutir)
<b>Físicas</b>
Caquexia muscular Reservas de grasa Ascitis o edema
<b>Trastornos concomitantes</b>
Estado de enfermedad y otros problemas que pudieran influir en el estado nutricional, como encefalopatía hepática, hemorragia gastrointestinal, insuficiencia renal, infección
<b>Clasificación nutricional</b>
Bien alimentado Desnutrición moderada (o sospecha de la misma) Desnutrición grave

La evaluación nutricional incluye una anamnesis dirigida, datos de exploración física (medidas antropométricas) y determinaciones analíticas.

El examen nutricional inicial debe incluir el peso (aunque en los pacientes con hepatopatías es poco fiable, ya que puede estar falsamente incrementado por la presencia de ascitis y/o edemas), la talla y la evaluación de la masa muscular y de los depósitos subcutáneos de grasa. La inspección simple permitirá detectar únicamente grados de desnutrición avanzados. La evaluación de la grasa subcutánea puede hacerse midiendo los pliegues cutáneos subescapular y tricpital. La evaluación de la masa muscular por medio de la relación peso/altura no será válida en pacientes con ascitis o edemas; por ello tiene mayor validez la medida de la circunferencia muscular en el brazo. El índice creatinina/altura

permite una buena evaluación del peso magro, siempre que el paciente no presente disfunción renal, circunstancia que no es infrecuente en pacientes con enfermedad hepática avanzada. Otros parámetros utilizados son el índice de masa corporal y la fuerza ejercida al cerrar el puño. (N Gómez, 2005)

#### **4. Necesidades nutritivas**

Los pacientes con cirrosis deben seguir una dieta saludable y beneficiosa para el hígado. Según la etapa de la enfermedad, será preciso seguir unas recomendaciones nutricionales específicas. Es conveniente hablar con un especialista titulado en nutrición que le indique las medidas más adecuadas para tratar la etapa de la enfermedad en la que se encuentre y conocer los requisitos nutricionales de cada paciente. (Wright, 2006)

No hay un tratamiento dietético específico, siendo el objetivo prioritario del mismo la regeneración celular, es decir, la formación de células hepáticas nuevas que sustituyen las dañadas. En general se aconsejan dietas equilibradas y con un incremento específico en calorías y proteínas (hipercalórica e hiperproteica), siempre que la cirrosis no esté complicada y en función de la tolerancia del paciente ante la proteína dietética, con el fin de no precipitar un episodio de encefalopatía hepática. (José Mataix Verdú, 2003)

##### **4.1 Proteínas**

El aporte proteico debe ir dirigido a obtener un balance nitrogenado neutro o positivo, según exista o no desnutrición proteica. Los requerimientos proteicos para obtener un balance nitrogenado neutro en un paciente con una cirrosis compensada se encuentran moderadamente elevados con respecto a los de un individuo sano, situándose en 0.8-1 gramos de proteína por kilogramo de peso al día (g/kg/día), aunque en algunos pacientes puede ser de hasta 1.2 g/kg/día.

En pacientes con cirrosis descompensada, desnutridos o con hepatitis alcohólica puede ser necesaria la administración de 1.5-2 g/kg/día, la misma cantidad requerida en situaciones de hipercatabolismo (infección, postoperatorio). El uso de beta-bloqueantes puede causar un aumento de la oxidación proteica y, por tanto, aumentar los requerimientos proteicos.

La utilización de las proteínas administradas en los pacientes cirróticos es altamente eficaz, y a diferencia de lo que ocurre con los hidratos de carbono y con los lípidos, la retención nitrogenada no se satura con un aporte proteico determinado. El único factor limitante del aporte proteico en el paciente cirrótico es la aparición de encefalopatía hepática.

En los pacientes que no toleren una ingesta proteica que permita un balance nitrogenado neutro porque provoque encefalopatía hepática, pueden sustituirse las proteínas de origen animal por proteínas vegetales o dietas basadas en caseína que se han mostrado útiles en el manejo de pacientes con encefalopatía. Su principal problema consiste en su mala tolerancia digestiva cuando se administran más de 50 gramos de proteína vegetal al día. Otras alternativas son el uso de soluciones de aminoácidos ramificados (muy caros), caseína o alfa-cetoanálogos de los aminoácidos ramificados (aún no disponibles).

En el tratamiento de los episodios de encefalopatía aguda, la ingesta proteica oral se limita a 20 g/día, incrementándose posteriormente de forma paulatina (10 g/2-3 días) hasta la máxima cantidad tolerada o hasta 60-80 g/día. A fin de evitar catabolismo proteico deben administrarse concomitantemente soluciones de aminoácidos por vía intravenosa (no necesariamente aminoácidos ramificados, puesto que no se ha comprobado que las soluciones estándar de aminoácidos por vía intravenosa induzcan la aparición o el empeoramiento de la encefalopatía).

Es importante insistir en que la limitación de la ingesta proteica ha de realizarse exclusivamente en los pacientes en los que sea necesario y no de manera indiscriminada, ya que la restricción nitrogenada mantenida puede ser perjudicial para estos pacientes. El mantener un balance nitrogenado positivo es necesario para promover la regeneración hepática y la eliminación muscular de nitrógeno en forma de glutamina.

En las hepatitis agudas de origen viral o farmacológico los requerimientos proteicos aumentan habitualmente hasta 1.5 g/kg/día. Los pacientes con insuficiencia hepática aguda grave presentan un hipercatabolismo muy intenso y requieren un tratamiento nutricional específico y controlado.

Cuando se requiera el uso de nutrición parenteral, los aminoácidos deben administrarse junto con los demás principios inmediatos a fin de que puedan ser asimilados correctamente. Además, todos los aminoácidos esenciales deben administrarse simultáneamente a fin de permitir una síntesis proteica adecuada. Por último, en los pacientes cirróticos, la síntesis de cisteína y tirosina a partir de metionina y fenilalanina, respectivamente, puede hallarse muy disminuida, convirtiéndose así la cisteína y la tirosina en aminoácidos esenciales. Este hecho debe tenerse en cuenta por la baja concentración de estos dos aminoácidos en las soluciones comerciales estándar de aminoácidos.

La administración de hormona de crecimiento (GH) con el fin de conseguir un balance nitrogenado positivo en los pacientes con hepatopatía crónica podría tener alguna aplicación en la práctica clínica, pero hasta ahora sólo se dispone de estudios preliminares. Su administración durante 10 días a un grupo de pacientes con cirrosis hepática se tradujo en una mejoría del balance nitrogenado, pero los resultados no pudieron ser confirmados en un estudio posterior. (Bunout, 2005)

## 4.2 Carbohidratos

En la cirrosis hepática se produce frecuentemente hiperglucemia y resistencia insulínica (se puede considerar que existe intolerancia hidrocarbonada en el 70% de los pacientes cirróticos, y de ellos 40% son diabéticos). Sin embargo, es infrecuente que esto suponga un problema clínico importante. Los carbohidratos deben suponer el 40-50% del aporte calórico total, utilizando insulina si es necesario. Deben evitarse los carbohidratos de absorción rápida en los pacientes con intolerancia hidrocarbonada. Es importante facilitar una fuente constante de hidratos de carbono durante todo el día, a fin de evitar la lipólisis y el catabolismo proteico que se producen durante el ayuno con mayor precocidad que en la población general; esto se puede conseguir durante la noche con una cena tardía acompañada de algún agente que retrase la absorción de los hidratos de carbono, como la acarbosa.

En la insuficiencia hepática aguda grave la glucogenolisis y la neoglucogénesis están muy disminuidas, lo que condiciona una marcada tendencia a la hipoglucemia recurrente. Por ello, es preciso un control glucémico estricto y mantener un aporte continuado de dextrosa parenteral (soluciones del 10 al 40%, según la necesidad de restricción de volumen) para administrar 100-200 gramos de glucosa al día (o la necesaria para mantener normoglucemia). (A. Mesejo, M. J. 2008)

## 4.3 Lípidos

Aproximadamente el 50% de los cirróticos, en ausencia de colestasis, presentan cierto grado de malabsorción grasa. En los pacientes cirróticos la utilización celular de los lípidos es normal pero su oxidación se satura cuando el aporte de grasa supera 1 g/kg/día, y en esta situación el exceso de grasa se metaboliza por vía no oxidativa y se destina a almacenamiento. Su uso como fuente de energía permite

un menor catabolismo proteico, por lo que se recomienda un aporte de 1-2 g/kg/día, para administrar 30-35% de los requerimientos energéticos en forma de grasa. Para cubrir los requerimientos de ácidos grasos esenciales, deben administrarse diariamente 3 gr de ácido linoleico. En pacientes con esteatorrea debida a colestasis o cualquier otra alteración en el metabolismo de las sales biliares deben administrarse triglicéridos de cadena media, ya que estos lípidos se absorben directamente sin depender de la presencia de sales biliares ó lipasa pancreática para su hidrólisis. Los triglicéridos de cadena media se presentan en forma de aceite que puede añadirse fácilmente a ensaladas y salsas. Su aporte calórico es de 8 Kcal/g y la administración de 15-20 ml., tres veces al día proporciona un suplemento calórico de 350-480 calorías diarias.

En el caso de que los triglicéridos de cadena media sean la única fuente de lípidos, es necesario administrar un suplemento de ácido linoleico, puesto que no contienen ácidos grasos esenciales. (Arnau, 2006)

#### **4.4 Vitaminas**

Los déficits vitamínicos son frecuentes en la cirrosis hepática de cualquier etiología y especialmente en la alcohólica (hidro y liposolubles) y en las colestasis crónicas (liposolubles). Ello se debe a dieta inadecuada, malabsorción, alteraciones en el metabolismo hepático, aumento de necesidades o uso de fármacos que impiden su absorción como la colestiramina en el caso de las vitaminas liposolubles.

Las concentraciones sanguíneas de las vitaminas no reflejan fielmente su nivel tisular, por lo que la investigación de los déficits vitamínicos subclínicos es poco fiable y muy costosa. En consecuencia, existe el hábito de indicar complejos polivitamínicos que, aunque poco científico, es inocuo, económico y en ocasiones útil (excepto las vitaminas A y D).



A continuación se detallan aspectos relacionados con las vitaminas cuyo déficit puede ser sintomático con mayor frecuencia.

- Vitamina A: Su déficit, como el de las demás vitaminas liposolubles, es frecuente en las colestasis crónicas. Estos pacientes deben recibir mensualmente una dosis de 10.000 UI (3 mg) de vitamina A por vía intramuscular. Por otro lado, los consumidores crónicos de alcohol pueden sufrir hipogonadismo y mala adaptación a la luz por déficit de vitamina A; su tratamiento consiste en abandonar el hábito etílico, iniciar una dieta equilibrada y recibir 30.000 UI (9 mg) de vitamina A por vía oral durante 3-5 días. Debe tenerse en cuenta la toxicidad de la vitamina A administrada a altas dosis por periodos prolongados.
- Vitamina D: Los pacientes con colestasis crónicas deben recibir mensualmente una dosis profiláctica de 10.000 UI (2,5 mg) de vitamina D3 intramuscular.
- Vitamina E: Su déficit es infrecuente en adultos con hepatopatías crónicas parenquimatosas o colestásicas. En cambio, en niños con colestasis crónica puede existir déficit, por lo que es conveniente administrar 68-272 mg (50-200 UI) por kg de peso de  $\alpha$ -tocoferol por vía oral. En los casos en los que el suplemento oral no sea suficiente, se recomienda administrar 1-2 mg (1-2 UI) diarias/kg de peso por vía parenteral inicialmente, y posteriormente suplementos periódicos en función de los niveles plasmáticos.
- Vitamina K: Imprescindible como cofactor de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K (II, VII, IX y X). Los pacientes con colestasis crónicas deben recibir 10 mg de vitamina K1 por vía intramuscular cada mes. La coagulopatía de los pacientes con enfermedades hepáticas parenquimatosas mejora también en ocasiones con la administración de vitamina K parenteral. Sin embargo, debe recordarse que la administración de dosis elevadas de

vitamina K en pacientes con hepatopatías parenquimatosas avanzadas puede provocar un mayor descenso de la tasa de protrombina.

- Tiamina: Su déficit es frecuente en los consumidores crónicos de alcohol, habitualmente de forma subclínica, en cuyo caso está indicado administrar 10-100 mg/día de tiamina como corrección. Los déficits sintomáticos (beri-beri, encefalopatía de Wernicke o psicosis de Korsakoff) requieren tratamiento con dosis más elevadas (hasta 600 mg/día) por vía oral o intramuscular. (A. Mesejo, M. J. 2008) (Fernández D. M., 2005)

## **CONCLUSIONES**

Este trabajo concluye que en esta patología Cirrosis Hepática, es de gran importancia conocer los requerimientos que cada paciente necesita de acuerdo a las características que presente.

De igual manera realizar a estos pacientes una evaluación nutricional adecuada es importante ya que por medio de esta podremos determinar en grado de desnutrición que el paciente necesita y así realizarle la terapia nutricional.

## BIBLIOGRAFIA

- A. Mesejo, M. J. (2008). Cirrosis y encefalopatía hepáticas: consecuencias clínico-metabólicas. *Nutrición Hospitalaria* , 8-18..
- Arnau, J. V. (2006). Cirrosis Hepática. <http://www.enbuenasmanos.com/articulos/muestra.asp?art=188> .
- Bunout, D. (2005). *Nutrición en Insuficiencia Hepática*. Chile: Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos de la Universidad de Chile (INTA).
- Fernández, D. M. (2005). Estado nutricional en pacientes con Cirrosis Hepática. [www.sld.cu/galerias/ppt/sitios/.../nutricion\\_y\\_ch.ppt](http://www.sld.cu/galerias/ppt/sitios/.../nutricion_y_ch.ppt) .
- Fernández, D. M. (2003). Nutrición y cirrosis hepática. *Acta Médica* , 26-37.
- José Mataix Verdú, E. M. (2003). Hígado y vías biliares extrahepáticas. En J. M. Verdú, *Nutrición y Alimentación Humana* (págs. 1034-1046). España - Barcelona: Oceano.
- M Bruguera, J. R. (2005). Cirrosis Hepática Compensada. En *Tratamiento de la Enfermedades Hepáticas y Biliares* (págs. 99-104).
- M. A. Escalante Boleas, R. F. (2002). Nutrición, enfermedad ósea y cirrosis alcohólica. *Anales de Medicina Interna* .
- M. C. Martínez, P. R. (2004). neuropatía autónoma en la cirrosis hepática: relacion con el estado nutricional. <http://www.sepd.org/comunica/H0000073.pdf> .
- N Gómez, J. H. (2005). La Nutrición en Enfermo Hepático. *Tratamiento de las Enfermedades Hepáticas y Biliares* , 499 - 515.
- Novartis. (2008). Recomendaciones nutricionales para el paciente con cirrosis compensada. *Hepatología y vía biliar* , 150-155.
- Rodríguez, D. I. (2006). Dieta del paciente cirrótico. <http://www.gastromerida.com/pdf/gastro/dietas/cirrosia.pdf> .
- Soza, D. A. (2005). Cirrosis Hepática. [http://www.geosalud.com/enfermedades\\_infecciosas/cirrosia.htm](http://www.geosalud.com/enfermedades_infecciosas/cirrosia.htm) .
- Stump, L. K. (2009). *Krause Dietoterapia*. España: Elsevier Masson.
- Tresierra, L. F., Marín, R. H., Yoshidaira, M. Y., Lauret, W. M., Cubas, T. J., Ramírez, C. P., y otros. (2002). Evaluación y Terapia Nutricional en pacientes Cirróticos del Hospital "Edgardo Rebagliati Martins". *Revista de Gastroenterología del Perú* .
- Wright, K. (2006). *Nutrición y Cirrosis*. [www.hcvadvocate.org/pdf/Nutricion%20y%20Cirrosis.pdf](http://www.hcvadvocate.org/pdf/Nutricion%20y%20Cirrosis.pdf) .

