

RNC

Publicación Científica sobre Nutrición Clínica
de la Asociación Argentina de Nutrición Enteral y Parenteral: AANEP
Órgano Oficial de la FELANPE

*Incorporada a la base de datos LILACS, Literatura Latinoamericana
y del Caribe en Ciencias de la Salud*

*Auspiciada por las Asociaciones Argentina, Chilena
y Paraguaya de Nutrición Clínica*

Registro de la Propiedad Intelectual Nº 282238

Editada por Ediciones de La Guadalupe

S U M A R I O

— 3 —

EDITORIAL

XIII CONGRESO ARGENTINO V DEL CONO SUR
DE SOPORTE NUTRICIONAL Y METABOLISMO
I CONGRESO ARGENTINO DE SOPORTE NUTRICIONAL
Y METABOLISMO EN PEDIATRÍA

— 7 —

TRABAJO ORIGINAL

DESNUTRICIÓN AL INGRESO EN TERAPIA INTENSIVA
MEDIANTE EVALUACIÓN GLOBAL SUBJETIVA

— 12 —

TRABAJO ORIGINAL

ESTADO NUTRICIONAL DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA DE
CAUSA VIRAL. INFLUENCIA SOBRE LA EVOLUCIÓN NATURAL DE LA ENFER-
MEDAD HEPÁTICA Y LA RESPUESTA AL TRASPLANTE

— 26 —

ABSTRACTS PRESENTADOS EN

X CONGRESO DE LA FEDERACIÓN LATINOAMERICANA DE
NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL (FELANPE)

I CONGRESO LATINOAMERICANO
DE NUTRICIÓN CLÍNICA Y METABOLISMO

IV CONGRESO DEL MERCOSUR
DE NUTRICIÓN CLÍNICA

El volumen XVI, Nº 1 pertenece a los meses de enero, febrero y marzo de 2007

La reproducción total o parcial de los artículos de esta publicación no puede realizarse sin la autorización expresa por parte de los editores. La responsabilidad por los juicios, opiniones, puntos de vista o traducciones expresados en los artículos publicados corresponde exclusivamente a sus autores.

STAFF EDITORIAL

DIRECCIÓN CIENTÍFICA

Dra. Adriana Crivelli

COMITÉ CIENTÍFICO EDITORIAL

Dr. Eduardo Ferraresi
 Lic. Nutr. Roxana Guida
 Dra. Claudia Kecskes
 Dr. Francisco Martino
 Dr. Humberto Fain
 Dr. Gustavo Kliger
 Dra. Adriana Fernández
 Dra. Marcela Fabeiro
 Farm. Mariela Suárez

COMITÉ CONSULTOR**En Argentina**

Dr. Andrés De Paula
 Dr. Horacio González
 Lic. Nutr. Paula Guastavino
 Dr. Mario Perman
 Dr. Juan Carlos Pernas
 Farm. Rodolfo Raviolo
 Dr. Isaías Schor
 Dr. Marcelo Tavella
 Farm. Ana María Menendez

En Chile

Dr. Juan Kehr
 Dra. Julieta Klaassen

Dr. Alberto Maiz

Dr. Nicolás Velazco

En Paraguay

Dra. Clara Búrguez
 Dra. Flora Suárez de Achón
 Dra. Silvia Silva de Checo

En Uruguay

Dr. Hugo Bertullo
 Dra. Estela Olano

En España

Dr. Jordi Salas i Salvadó

En Brasil

Dr. Dan Waitzberg

COORDINADOR DE PUBLICACIONES DE FELANPE

Dr. Mario Císero Falção

COMISIÓN DIRECTIVA AANEP

Presidente

Dr. Gustavo Kliger

Vicepresidente

Lic. Enf. Silvia Ilari

Secretaria

Dra. Corina Dlugoszewski

Tesorera

Farm. Mariela Suarez

Dir. Área Médica

Dra. Adriana Crivelli

Dir. Área Nutric.

Lic. Silvina Rovagnati

Dir. Área Farm.

Farm. Angélica Garcia

Dir. Área Enfermería

Lic. Marta Erbetta

Vocal

Dr. Eduardo Ferraresi

Vocal

Dra. Claudia Kecskes

Ilustración de tapa

Escena de la Visvartara jataka
 Pinturas de las Cuevas
 de Ajanta en la India

NUEVA DIRECCIÓN DE E-MAIL:
 ✉ aanep@speedy.com.ar

Correspondencia: AANEP:
 Lavalley 3643, 3° piso, of. F - 1053
 Buenos Aires, Argentina - Tel: 4864-2804

RNC
 es una edición trimestral de

EG EDICIONES
 DE LA GUADALUPE

DIRECCIÓN EDITORIAL

Lic. Iris Uribarri

DIAGRAMACIÓN Y DISEÑO

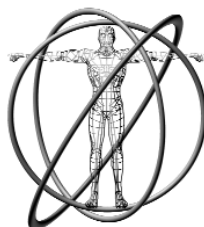
Eugenia Grané

PUBLICIDAD

Jessica Sánchez Voci

Ayacucho 702, 6° B - C1026AAH
 Buenos Aires, Argentina
 Tel/fax: 4373-0751 / 4373-6366
edicionesdelaguadalupe@fibertel.com.ar

EDITORIAL



**XIII CONGRESO ARGENTINO V DEL CONO SUR
DE SOPORTE NUTRICIONAL Y METABOLISMO
I CONGRESO ARGENTINO DE SOPORTE NUTRICIONAL
Y METABOLISMO EN PEDIATRÍA**

**28, 29 y 30 de Mayo de 2007
Buenos Aires Sheraton Hotel**

Comité Organizador

Presidente: Dra. Adriana Fernández
Vice-presidente: Dr. Gustavo Kliger
Secretaria: Dra. Adriana Crivelli
Tesorera: Lic. Silvina Rovagnati
Director Programa Científico: Dr. Mario Perman
Prensa y Difusión: Dra. Virginia Desantadina

Comité Programa Científico

Director: Dr. Mario Perman
Área Nutrición: Lic. Silvina Rovagnati
Lic. Jessica Lorenzo
Lic. Alejandra Maynat
Área Farmacia: Farm. Mariela Suárez
Farm. Angélica García
Farm. Ana Gnius
Área Pediatría: Dra. Corina Dlugosewski
Dra. Marcela Fabeiro
Área Enfermería: Lic. Silvia Ilari
Lic. Marta Erbeta
Lic. Gladys Garmalero
Área Médica: Dr. Cecilia Loudet
Dra. María Fernanda Goldín

Comité de selección de trabajos científicos

Presidente: Dra. Adriana Crivelli

Temas principales

*** ÁREA MÉDICA**

Adultos

- Estrategias en el manejo de la insuficiencia intestinal.
- Transplante de intestino.
- Accesos vasculares. Cuidados, infecciones, técnicas de lock.
- Complicaciones de la cirugía bariátrica y sus consecuencias nutricionales.
- Nutrición y respuesta Inflamatoria e inmunológica.
- Nutrición y cicatrización.
- Dismotilidad.
- Albúmina: mitos y realidades.
- Hiperglucemia de estrés.
- Pre-Pro y Simbióticos.
- Calidad de atención en soporte nutricional.
- Aporte proteico en soporte nutricional.
- Requerimientos calóricos: ¿Cuánto administrar?
- Glutamina. Antioxidantes. Arginina.
- Nuevas emulsiones lipídicas.
- Soporte nutricional en pacientes críticos: aporte calórico-proteico.
- Desnutrición en Terapia intensiva: enfermedad o hipo alimentación?.
- SN en el paciente crítico prolongado.
- Soporte nutricional en el paciente con insuficiencia renal crónica.

Pediatría

- Enfermedades Metabólicas.
- Trastornos deglutorios.
- Fórmulas pediátricas: lo nuevo.
- Alergia alimentaria.
- Síndrome metabólico/ NASH.
- Transición nutricional.
- Déficit y excesos de micronutrientes.
- Conducta alimentaria: los más pequeños.
- Hepatopatías en nutrición parenteral prolongada.
- Crecimiento RNPT: evolución a largo plazo.
- Estándares de crecimiento.
- Hormona de crecimiento. Usos no habituales.
- Resecciones intestinales en pediatría.

*** ÁREA ENFERMERÍA**

- Jornada Especial destinada al Soporte Nutricional en Neonatología y Pediatría.
- Curso de Soporte Nutricional en Oncología.
- La comunidad y Enfermería: Rol en la prevención de la desnutrición primaria.
- Trastornos de la deglución.
- Aspectos éticos y legales del Soporte nutricional.
- Soporte Nutricional en domicilio: Rol de la familia.

*** ÁREA FARMACIA**

- Atención farmacéutica en el soporte nutricional: información al paciente y al equipo de salud.
- Programas de garantía de calidad.
- Peroxidación lipídica.
- Fosfatos orgánicos.



- Elementos traza: requerimientos nutricionales.
- Presencia de aluminio en soluciones parenterales.
- Contaminación microbiológica de la nutrición parenteral.
- Rol y funciones del farmacéutico en la nutrición enteral.
- Interacciones farmacológicas.
- Bolsas parenterales estables.

* **ÁREA NUTRICIONISTAS**

- Micronutrientes: requerimientos en la nutrición enteral.
- Fibra: fuente y funciones.
- Formulaciones: Análisis y descripción de las fórmulas. Lactarios.
- Fórmulas utilizadas en pediatría.
- Valoración de la ingesta oral.

- TEMAS DE CONSENSO EN CONJUNTO CON OTRAS SOCIEDADES CIENTÍFICAS: Soporte nutricional en el paciente oncológico, Soporte nutricional en la Insuficiencia intestinal aguda y crónica (pancreatitis aguda, suboclusión intestinal, enteritis por radiación, síndrome de intestino corto, etc.).
- SCREENING NUTRICIONAL (EVALUACIÓN NUTRICIONAL) en pacientes adultos y pediátricos será desarrollado en forma de mesas de trabajo y simposios en forma multidisciplinaria (médicos, nutricionistas, farmacéuticos y enfermeros).
- CURSO SOBRE "BUENAS PRÁCTICAS FARMACÉUTICAS EN EL SOPORTE NUTRICIONAL", dirigido a farmacéuticos.
- CURSO MULTIDISCIPLINARIO DE INICIACIÓN EN LA PRÁCTICA DEL SOPORTE NUTRICIONAL, dirigido a médicos, nutricionistas, farmacéuticos y enfermeros.

Fecha límite presentación de trabajos libres

15 de abril de 2007

REGLAMENTO PARA LA PRESENTACIÓN DE TRABAJOS LIBRES

1. Los trabajos deberán ser presentados en el formulario correspondiente que podrá bajar de la página de AANEP (www.aanep.com.ar) respetando el espacio disponible y deberán ser enviados a la Secretaría de ACATENA Meeting Planners (trabajosaanep@acatena.com.ar)
2. No se aceptarán trabajos enviados por otro medio.
3. El autor principal será notificado de la recepción de su trabajo a la dirección de mail por él indicada.
4. Deberán ser escritos en programa Word para Windows, utilizando como fuente Times New Roman, tamaño 10 y a 1 espacio.
5. El título del trabajo debe ser consignado sin abreviaturas.
6. Los autores se identificarán con inicial de primer nombre y apellido completo, se omitirán grados y títulos (Dr., Prof., etc.). Se identificará la Institución/es a la que pertenecen los autores.
7. El resumen del trabajo debe presentar:
 - Objetivos
 - Material y Métodos
 - Resultados con detalle suficiente como para apoyar la discusión
 - Conclusión
8. Las tablas y/o gráficos deben ser simples.

9. Las abreviaturas pueden ser utilizadas (excepto en el título) y deben ser colocadas entre paréntesis después de que la palabra completa aparezca por primera vez.

10. Los trabajos serán evaluados por el Comité Científico y posteriormente le será confirmado al autor principal la aceptación del mismo, y el día y hora de su presentación.

Modalidad de Presentación:

Todos los trabajos aceptados serán exhibidos en forma de **Poster**.

Si el trabajo **también** es seleccionado por el Comité Científico para **presentación oral** el autor principal será notificado a la dirección remitida y se le informará día y hora de la presentación. El tiempo máximo para la presentación oral será de 10 minutos y 5 minutos para la discusión. El formato para la presentación oral será en programa power-point.

INSTRUCCIONES PARA LA PRESENTACIÓN DE POSTERS

- Extensión máxima de 80 cm de ancho por 120 cm de alto.

Informes e inscripción

ACATENA Meeting Planners

Tel: 54-11-4794-4648/4799-3098

E-mail: acatena@acatena.com.ar - acatenamp@fibertel.com.ar

TRABAJO ORIGINAL

DESNUTRICIÓN AL INGRESO EN TERAPIA INTENSIVA MEDIANTE EVALUACIÓN GLOBAL SUBJETIVA

Lic. Jimena María Bosco, Lic. Vanina Tazzioli

Unidad de Terapia Intensiva (UTI) del Hospital Córdoba, en el marco de la Residencia en Nutrición Clínica del Ministerio de Salud de la Provincia de Córdoba, Argentina.

✉ jimenabosco@yahoo.com.ar

Resumen

Objetivo: establecer la Prevalencia de Desnutrición al ingreso en adultos internados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Córdoba, mediante el método de Evaluación Global Subjetiva (EGS), durante los meses de diciembre 2004 y enero 2005.

Material y Método: se utilizó la EGS propuesta por Detsky y Jeejeebhoy que incluye una entrevista clínica y el examen físico simplificado y dirigido a los aspectos nutricionales. La aplicación de esta técnica dividió a los pacientes en 3 clases: clase A, bien nutridos; clase B, moderadamente (o sospecha de) desnutridos; clase C, gravemente desnutridos. Se tomaron los datos al ingreso del paciente, luego la fecha del alta/ óbito y los días de internación en UTI. Se realizó un análisis descriptivo y analítico de la población bajo estudio. El riesgo de morir se evaluó con regresión logística múltiple, incluyendo las variables: patología prevalente; sexo; edad; días de internación; stress. Otras asociaciones se evaluaron con el Test de Chi cuadrado. Se utilizó la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud: CIE 10 para clasificar los diagnósticos al ingreso.

Resultados: N = 66 pacientes, 37 hombres (56%) y 29 mujeres (44%). Edad promedio: 52,2 (r 17- 80). El estado nutricional según la EGS: A 29 pacientes (43,94%), B 23 pacientes (34,85%), C 14 pacientes (21,21%). El 56,06% de los pacientes tuvo algún grado de desnutrición. La mortalidad total fue del 30,7%. Se encontró una asociación leve entre desnutrición moderada y mortalidad (OR; IC = 0.650; 0.126-2.917). De los pacientes de la clase A falleció el 27,5%, en la clase B el 30,43% y en la clase C el 42,8%. Promedio general de días de internación en UTI: 9,1 (r: 1-36), para los bien nutridos fue de 7 días, en desnutridos fue de 10,6 días. Existe asociación positiva entre aumento de la desnutrición y de los días de internación en UTI (P<0.16). El modelo logístico mostró que la mortalidad estaría asociada a la edad; para 40 a 60 años (19,85; 1,49-263,81), > 60 años (29,98; 2,28-394,39); días (d) de internación: 4-8 d (2,309; 0,488-10,93), > 8 d (2,309; 0,488-10,93); stress: moderado (2,46; 0,14-42,1); severo (7,37; 0,531-102,26), ajustados por diagnóstico, las que resultaron estadísticamente significativas.

Conclusiones: de acuerdo a la EGS, el 56,06% de los pacientes que ingresaron a UTI tuvo algún grado de desnutrición (21,21% desnutrición severa). Los pacientes con desnutrición grave tienen permanencia y una mortalidad mayores en UTI, la EGS no mostró asociaciones pronosticas clínicamente relevantes. Esto se puede deber a la multicausalidad del pronóstico en UTI y a que la EGS no siempre se puede realizar de forma confiable.

Palabras clave: desnutrición, evaluación global subjetiva, terapia intensiva, prevalencia.

Introducción

La alimentación adecuada y un buen estado nutricional son factores importantes en el mantenimiento de la salud y la curación de enfermedades. En algunas patologías, la alimentación oral es imposible (obstrucción intestinal, hemorragia digestiva) o está indicado el reposo digestivo (pancreatitis aguda, fístulas intestinales), pero no existen enfermedades cuya evolución se beneficie con un ayuno prolongado, más aún considerando que la inanición es causa de depleción calórico proteica y/ o de nutrientes esenciales para el organismo, es decir, que es uno de los factores causales de desnutrición.

Los factores patógenos de la desnutrición calórico proteica (CDP) son:

- Ingesta oral insuficiente o inadecuada para los requerimientos del paciente.
- Alteraciones de la digestión-absorción o del metabolismo de nutrientes.
- Aumento de los requerimientos nutricionales.

La DCP es la deficiencia nutricional que se observa con más frecuencia en los pacientes hospitalizados. Esta "desnutrición hospitalaria" se caracteriza por una disminución de las reservas energéticas y de la proteína corporal y por las alteraciones de las funciones fisiológicas relacionadas con éstas. La DCP puede progresar hasta causar cambios estructurales y funcionales del organismo, los cuales aumentan la morbimortalidad de enfermedades, prolongan los tiempos de internación y retardan la rehabilitación y la reinserción social.

Cuando la ingesta o el aporte insuficiente de nutrientes ocurre en pacientes cuyas enfermedades cursan con aumento de los requerimientos calóricos y del catabolismo de proteínas (hipermetabolismo e hipercatabolismo), luego de 10 días de ayuno parcial se observan disfunciones de órganos y debilidad muscular y la muerte por inanición ocurre entre los 30 y 40 días⁽¹⁾. Las respuestas metabólicas al trauma y a la lesión también están influenciadas por el estado nutricional previo del paciente⁽²⁾. Los pacientes desnutridos terminan prolongando su permanencia en las UTI y tienen una morbilidad y mortalidad mayores^(2,3).

La pérdida del 30 al 40% de la proteína corporal es causa de muerte y cuando se pierde peso rápidamente (infección, trauma y varias patologías agudas del paciente crítico), la pérdida proteica es proporcionalmente mayor que la del peso corporal.

Entre el 20 y 50% de los pacientes hospitalizados presentan o desarrollan desnutrición calórico proteica de grado variable (lo cual depende de la patología y del método de evaluación nutricional) cuando la hospitalización se prolonga por complicaciones posoperatorias, la desnutrición calórico proteica (DCP) se observa en más del 50% de los pacientes.

Con la finalidad de relacionar la magnitud y la significación pronóstica de la DCP, Hill (1988) denominó a la DCP moderada a severa como "clínicamente significativa", dado que en la mayoría de los casos se asocia con alteraciones funcionales capaces de aumentar el riesgo de morbilidad y retardar la curación y la convalecencia de enfermedades. La pérdida de menos del 10% del peso corporal por lo habitual no afecta las funciones fisiológicas en un grado clínicamente importante, mientras que la pérdida de más de un 20% del peso suele causar una DCP clínicamente significativa: entre ambos porcentajes la trascendencia depende del tiempo en el cual se produjo la depleción y de la patología de base del paciente (las pérdidas rápidas son más graves).

La mayoría de las funciones fisiológicas se alteran con la pérdida de más del 20% de la proteína corporal, lo cual aumenta las complicaciones posoperatorias y el tiempo de internación; iguales problemas se observan con menor grado de depleción proteica, si ésta se produjo en corto tiempo a causa de un hipercatabolismo severo⁽¹⁾.

La desnutrición de los pacientes hospitalizados no es un hecho reciente, su elevada incidencia ha sido descrita desde hace muchos años independientemente de la población estudiada. Uno de los aspectos más relevantes es responsabilidad del médico, por no darle el suficiente valor al estado nutricional del paciente, ni al ingreso ni durante la hospitalización⁽⁴⁾.

La evaluación del estado nutricional de los pacientes de la UTI permitió conocer cuál es el estado de las reservas calórico- proteicas para enfrentar la injuria, detectar deficiencias de nutrientes específicos, identificar los pacientes de riesgo nutricional y los severamente desnutridos, si existió aumento de la mortalidad y de duración de la internación en UTI asociada a DCP.

Objetivos generales

- Establecer la prevalencia de desnutrición al ingreso en adultos internados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Córdoba, mediante el método de Evaluación Global Subjetiva, durante diciembre 2004- Enero 2005.
- Establecer la relación entre desnutrición al ingreso con la mortalidad y duración de la internación de los pacientes en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Córdoba durante Diciembre 2004 - Enero 2005.

Material y métodos

Se utilizó la EGS propuesta por Detsky y Jeejeebhoy^(5,6) que incluye una entrevista clínica y el examen físico simplificado y dirigido a los aspectos nutricionales⁽²⁾. La aplicación de esta técnica dividió

a los pacientes en 3 clases: clase A, bien nutridos; clase B, moderadamente (o sospecha de) desnutridos; clase C, gravemente desnutridos⁽⁶⁾. Se consideraron 5 elementos en la entrevista:

1. Pérdida de peso en los 6 meses previos al examen, expresada como una pérdida proporcionada respecto al peso anterior: Una pérdida de peso inferior al 5% se consideró pequeña. Una pérdida de peso del 5-10% se consideró potencialmente significativa y una pérdida de peso mayor del 10% se consideró definitivamente significativa.

2. Aporte dietético en relación con el patrón habitual del paciente: Los pacientes se clasificaron en categorías de ingesta normal o anormal (reducida) en las semanas o meses previos al examen físico. También se destacó la duración y el grado de la anomalía (por ejemplo, ayuno, líquidos hipocalóricos, dieta líquida o dieta sólida subóptima y para este tipo de pacientes se agregó el ítem. Alimentación enteral).

3. Presencia de síntomas gastrointestinales significativos (que duraron más de 15 días): anorexia, vómitos, náuseas y diarrea.

4. Capacidad funcional: desde capacidad plena hasta postrado en la cama⁽⁵⁾.

5. La enfermedad de base: tiempo transcurrido desde su inicio y tratamientos recibidos, para estimar los requerimientos nutricionales relacionados con los niveles de hipermetabolismo e hipercatabolismo⁽¹⁾. Existen 3 características del examen físico registradas como normal (0), leve (1+), moderada (2+) o grave (3+).

a) Pérdida del tejido adiposo subcutáneo: se puede buscar en diferentes localizaciones, sobre todo en la región del tríceps braquial, la línea medioaxilar en el borde costal, las áreas interóseas y palmar de la mano y las regiones del deltoides en el hombro.

b) Consunción muscular: para realizar este examen, los músculos preferidos son los cuádriceps femorales y los deltoides.

c) Pérdida de líquidos del espacio intravascular al espacio extravascular, por ejemplo, edemas en los tobillos o edema sacro y ascitis: Los dos primeros signos se evalúan mejor mediante inspección y palpación. El edema se evalúa efectuando presión en el tobillo (pierna) o en el sacro, y en ese momento se siente cómo el líquido se mueve en el espacio subcutáneo y luego se observa la formación de "fovea", es decir, la persistencia de la depresión del área presionada (más de 5 segundos).

No se ha descrito ningún esquema explícito de ponderación numérica para combinar estas características de la historia clínica y el examen físico en una EGS. En cambio, estas características se combinan subjetivamente en una evaluación global o general. En el estudio de Detsky los médicos asignaron la ma-

yor importancia a las siguientes variables: pérdida de peso superior al 10%, ingesta dietética pobre, pérdida de tejido subcutáneo y consunción muscular.

Aquellos pacientes en los que se sospecha desnutrición o se consideran moderadamente desnutridos (clase B) son los que perdieron al menos el 5% de su peso corporal en las semanas previas al examen, sin estabilización o aumento de peso, tienen una historia definida de reducción de la ingesta dietética y presentan una pérdida leve (1+) de tejido subcutáneo. En aquellos pacientes que tuvieron edema considerable, ascitis o masa tumoral, se ha prestado menos atención a la magnitud de la pérdida de peso. Las otras características de la historia clínica ayudaron a confirmar los datos referentes a la pérdida de peso o a la modificación de la dieta obtenidos mediante la anamnesis, aunque fue asignada una ponderación menor en el sistema de clasificación.

Si, por otra parte, un paciente presentó un aumento de peso reciente que no parece deberse simplemente a una retención de líquido, se clasificó a este paciente como bien nutrido (clase A); aún cuando la pérdida de peso neta se encontrara en un 5-10 %, y aunque hubiera una pérdida leve de tejido subcutáneo. La asignación a una categoría clase A también podría ocurrir en las situaciones en que el paciente presentó una mejoría en las otras características de la EGS, como el apetito.

Para entrar en la categoría de desnutrición grave (clase C), los pacientes debían demostrar signos clínicos manifiestos de desnutrición, como pérdida grave (3+) del tejido subcutáneo y consunción muscular, frecuentemente con edema, en presencia de un patrón claro y convincente de pérdida de peso en curso de al menos el 10% del peso corporal⁽⁶⁾.

Se tomaron los datos al ingreso del paciente, luego la fecha del alta/ óbito y los días de internación en UTI. Se realizó un análisis descriptivo y analítico de la población bajo estudio. El riesgo de morir se evaluó con regresión logística múltiple⁽⁷⁾, incluyendo las variables: patología prevalente; sexo; edad; días de internación; stress. Otras asociaciones se evaluaron con el Test de Chi cuadrado. Se utilizó la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud: CIE 10⁽⁸⁾ para clasificar los diagnósticos al ingreso.

Resultados

Entre Diciembre de 2004 y Enero de 2005 ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Córdoba 88 pacientes, de los cuales 6 murieron antes de poder realizar la EGS, 3 fueron dados de alta de la terapia antes de poder realizar la EGS, 3 no se pudieron entrevistar, 7 quedaron excluidos por datos incompletos, 1 fue un reingreso dentro de ese

período, 1 derivado de una UTI de otra provincia y otro seguía internado al momento de concluir el estudio, por lo cual resultó en un N = 66 pacientes. Del total de pacientes estudiados, 37 fueron hombres (56%) y 29 mujeres (44%).

La edad promedio de los pacientes que ingresaron a la UTI del Hospital Córdoba fue de 52,15 años, con un rango que va de los 17 a los 80 años.

El estado nutricional según la EGS: A 29 pacientes (43,94%), B 23 pacientes (34,85%), C 14 pacientes (21,21%). El 56,06% de los pacientes tuvo algún grado de desnutrición.

El promedio de edad en los pacientes bien nutridos fue de 45 años, en tanto que para los moderadamente desnutridos o en riesgo de desnutrición fue de 52 años, y para los severamente desnutridos la media fue de 66 años.

Para analizar los días que los pacientes estuvieron internados en la Terapia Intensiva del Hospital Córdoba, se consideró los días de internación en UTI de

los pacientes que fueron dados de alta de la UTI.

El promedio general de días de internación en UTI fue de 9,1 (r: 1-36), en bien nutridos fue de 7 días y en desnutridos de 10,6. Existe asociación positiva entre aumento de la desnutrición y aumento de los días de internación en UTI ($P < 0.16$).

La mediana de días de internación en UTI en pacientes bien nutridos fue de 3 días, en tanto que para moderadamente desnutridos (o en riesgo de) fue de 6 días, y para pacientes severamente desnutridos fue de 8 días de internación en UTI, no siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

La mortalidad total fue del 30,7%. Se encontró una asociación leve entre desnutrición moderada y mortalidad en UTI. (OR; IC= 0.650; 0.126-2.917). De los pacientes de la clase A falleció el 27,5%, en la clase B el 30,43% y en la clase C el 42,8%, respectivamente. El modelo logístico mostró que la mortalidad estaría asociada levemente a desnutrición moderada o riesgo de desnutrición (OR; IC=0,605; 0,126- 2,917), en forma significativa; en los pacientes severamente desnutridos, al tener menor cantidad de pacientes, la asociación no fue significativa.

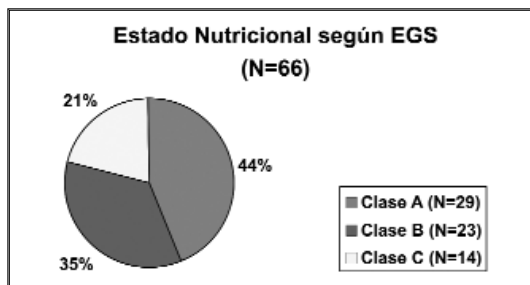


Figura 1. Estado Nutricional.

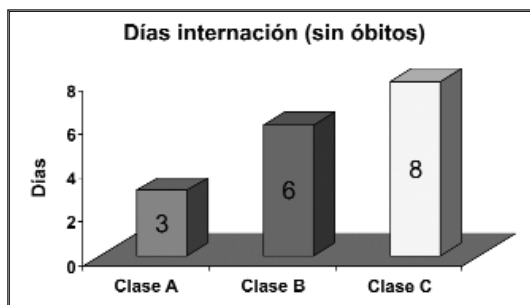


Figura 2. Medianas de días de internación.

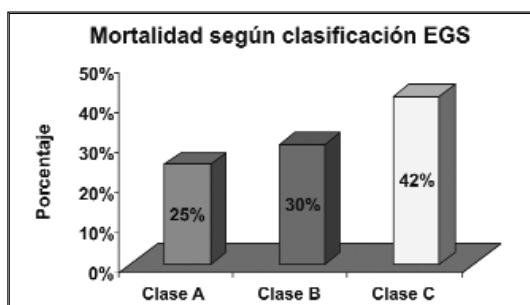


Figura 3. Porcentajes de mortalidad en cada clase.

Tabla OR estado nutricional y su relación con la mortalidad

Estado nutricional	OR	IC (95%)
A	1	-
B	0,605	0,126-2,917
C	0,795	0,122-5,167

Tabla 1. Estado nutricional y mortalidad.

El modelo logístico también mostró que la mortalidad estaría asociada a la edad; para 40 a 60 años (OR; IC= 19,85; 1,49-263,81), > 60 años (29,98; 2,28-394,39); días (d) de internación: 4- 8 d (2,309; 0,488-10,93), > 8d (2,309; 0,488-10,93); stress: moderado (2,46; 0,14-42,1); severo (7,37; 0,531-102,26), ajustados por diagnóstico, las diferencias resultaron estadísticamente significativas.

Discusión

El 56,6% de los pacientes ingresados a la Terapia eran desnutridos, porcentaje similar al encontrado en la UTI del Hospital Italiano de Bs. As. ⁽⁹⁾, aunque la prevalencia de los pacientes con desnutrición severa en el grupo estudiado fue del 21,21%, en tanto que en aquella institución fue de un 13,2%, posiblemente esto se deba a que nuestra institución se encuentra en un ámbito público, en el interior del país, en tanto que el Hospital Italiano de Bs. As. es una institución privada, con pacientes de alto nivel socio económico, el cual se refleja en el estado nutricional de sus pacientes.

En el ámbito privado local, en el Sanatorio Allende ⁽¹⁰⁾,

en pacientes adultos, con exclusión de los pacientes de UTI, se encontró un 27,63% clase B y un 5,69% clase C; en tanto que en nuestros pacientes de UTI en el ámbito público se encontró un 34,85% clase B y un 21,21% clase C, esto se debería a las diferencias entre los grupos, socioeconómicas, nutricionales, de stress, grupos etareos, edad, días de internación, complejidad de atención.

El promedio de días de internación nuestros pacientes clase A fue de 7 días (d), en tanto que para los desnutridos fue de 10,6 días, estos datos se conciden con los del estudio IBRANUTRI⁽³⁾, en el que los clase A permanecieron internados 6 d. en promedio, en cambio en los clase C fue de 13 d., cabe aclarar que dicho estudio se realizó en hospitales de la red pública del Brasil, en pacientes adultos, con excepción de los de obstetricia.

En un estudio realizado en Bolivia⁽¹¹⁾, se excluyeron los pacientes inconscientes y clínicamente inestables (UTI), no obstante se detectó un 61% de desnutrición, lo cual nos coloca en un lugar privilegiado con un 57% de desnutrición, ya que los pacientes críticos presentan mayor riesgo nutricional.

En el estudio AANEP 99⁽¹²⁾ que se realizó para determinar la prevalencia de desnutrición en pacientes adultos en Hospitales de Argentina, quedaron excluidos los pacientes en coma, con alteración del estado de conciencia o enfermedades psiquiátricas que les impidieran responder las preguntas de la encuesta y no tuvieran un familiar capacitado para responder en forma confiable, la desnutrición fue del 47,3% (11,2% desnutrición severa). En tanto que en nuestra UTI, es decir en pacientes críticos, fue del 57% (21,21% desnutrición severa). La prevalencia en nuestra población se encuentra aumentada con respecto a la nacional, a expensas de los desnutridos severos.

En el estudio AANEP 99⁽¹³⁾ la mortalidad hospitalaria del total de los 448 pacientes evaluados fue del 7,81% (35/448). En los bien nutridos la mortalidad fue del 2,26% (5/221), en los moderadamente desnutridos del 9,94% (17/171) y en los severamente desnutridos del 23,21% (13/56); ($p < 0,0001$).

Las causas del aumento de la mortalidad no están claramente determinadas, pero se supone que hay una estrecha relación con el incremento de las complicaciones, en especial las infecciosas, las cuales a su vez actúan como factores causales de mayor alteración del estado nutricional y de nuevas complicaciones⁽¹³⁾.

Conclusión

De acuerdo a la EGS, el 56,06% de los pacientes que ingresaron a UTI tuvo algún grado de desnutrición (21,21% desnutrición severa). Se encontró una asociación leve entre la desnutrición moderada y mor-

talidad, no siendo ésta estadísticamente significativa. Si bien, los pacientes con desnutrición grave terminan prolongando su permanencia en las UTI y tienen una mortalidad mayores^(2,3), la EGS no mostró asociaciones pronósticas clínicamente relevantes. Esto se puede deber a la multicausalidad del pronóstico en UTI y a que la EGS en UTI no siempre se puede realizar en forma confiable.

Bibliografía

1. Perman, M. "Terapia Intensiva". Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Ed. Panamericana, Bs As, 2000.
2. FELANPE, Comité de Educación. "Terapia Nutricional Total: Cuidado Integral del Paciente". Crossmark Graphics, Wauwatosa, WI, USA, 2003.
3. Correia et al. Organización Sociedad Brasileña de Nutrición Parenteral y Enteral. "Investigación Brasileña para Valoración Nutricional Intrahospitalaria (IBRANUTRI)". *Lecturas sobre Nutrición*, N°29, 7(2): 5-24, Junio 2000.
4. Marulanda, MI; Hartman, C; Dugarte, M; Navarro, C; Varela, R; Lozada, K; Méndez, HU, Larralde, A; "Utilidad de la Valoración Global Subjetiva en la evaluación nutricional de pacientes hospitalizados", *Lecturas Sobre Nutrición*, N°29,7(2): 67-74. Junio 2000.
5. Jeejeebhoy, KN; Detsky AS; Baker, JP " Assessment of Nutritional Status" *JPEN* 1990. 14 (5): 193-195.
6. Detsky, A; Smalley, PS, Chang, J. "Is this patient malnourished" *JAMA* 1994; 271: 54-58. STATA, release 8, Stata Corporation, Usa, isbn 1-881228-74-6, 2003.
7. STATA, release 8, Stata Corporation, Usa, isbn 1-881228-74-6, 2003.
8. OPS, "CIE 10: Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud". 10ª ed. Publicación Científica N° 554. Washington DC: OPS, 1992.
9. Menendez, E; Kecskes C; Goldin; Ilari; Loitegui V. "¿El Estado Nutricional es un predictor pronóstico en los pacientes críticos?. Resúmenes del Congreso Argentino de Terapia Intensiva, Bs As, 2004.
10. Gottero, M; Viano F; Galletti C. "Prevalencia de Desnutrición Hospitalaria en el Sanatorio Allende". *Curso Anual de Soporte Nutricional Enteral y Parenteral de AANEP*. Córdoba, Arg, 2004.
11. Hoyos Duque, S MD; Nubia Giraldo G.; Henao Roldán, K; Muñoz Gil, NM; Restrepo; Saldarriaga, MD; "Valoración Global Subjetiva no solamente como tamizaje", *Lecturas Sobre Nutrición*, N°29, 7(2) 56-62, Junio 2000.
12. Crivelli, A; Perman, M; Wyszynski, F; Bellone; De Loredó, L; Omán, S; Faín, H; Keycskes; López, M.; Martino, F; Saavedra, S; Santamarina, M y Lic. Nutr. Lombardelli, S. "Estudio AANEP 99". "Prevalencia de Desnutrición en Hospitales de la Argentina". Grupo Editorial Alli. Bs As, Arg, 2000.
13. Perman, M; Crivelli, A; Khoury, M; Alomar, F; Bellone, M; Faín, H; Homman, S; Kecskes, C; López, M; Martino, F; Saavedra, S; Santamarina, M. "Estudio AANEP 99". "Pronóstico nutricional". "Primer Informe de resultados de la Segunda etapa. 2ª parte". *RNC. Revista de Nutrición Clínica*, vol X (4).1-15. 2001.

TRABAJO ORIGINAL

ESTADO NUTRICIONAL DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA DE CAUSA VIRAL. INFLUENCIA SOBRE LA EVOLUCIÓN NATURAL DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA Y LA RESPUESTA AL TRASPLANTE

Dr. Mario García Ayala^{a,1,7}, **Dra. Alina Gloria Astencio Rodríguez**^{a,1},
Dr. Sergio Santana Porbén^{b,2,5}, **Dr. Jesús Barreto Penié**^{b,3,6,7},
Lic. Carmen Martínez González^{b,4,7}, **Lic. Alicia Espinosa Borrás**^{b,4,7}.

¹ Médico, Especialista de Primer Grado en Gastroenterología. ² Médico, Especialista de Segundo Grado en Bioquímica Clínica. ³ Médico, Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna. ⁴ Licenciada en Enfermería. ⁵ Profesor Instructor de Bioquímica Clínica. ⁶ Profesor Instructor de Medicina Interna. ⁷ Máster en Nutrición en Salud Pública.

Afiliación: a. Servicio de Gastroenterología. b. Grupo de Apoyo Nutricional. Hospital Clínico-Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". San Lázaro 701 esquina a Belascoaín. Ciudad Habana 10300.

✉ ssergito@infomed.sld.cu

Resumen

Justificación: el estado nutricional puede influir sobre la evolución natural del paciente con cirrosis hepática de causa viral y la respuesta al trasplante del órgano.

Escenario: Servicio de Gastroenterología, Hospital Clínico-Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" (Ciudad Habana, Cuba).

Métodos: se reclutaron 23 pacientes cirróticos virales para este estudio, entre Julio 1999 - Julio 2004. Se registraron los trasplantes realizados durante el período de observación, y la condición final del paciente. El estadio actual de la enfermedad cirrótica se estableció mediante el sistema de clasificación Child-Pugh-Turcotte. A cada paciente se le administró la Encuesta Subjetiva Global del estado nutricional. Los compartimentos grasa y somático de cada paciente se reconstruyeron a partir de las mediciones antropométricas. El estado de preservación de los compartimentos corporales se correlacionó con la supervivencia post-trasplante, y la condición del paciente al término del período de observación.

Resultados: la tasa de desnutrición (estimada de los puntajes B + C de la ESG) fue del 34.8%. Se observaron tasas incrementadas de desnutrición con estadios progresivos de la enfermedad (Child-Pugh-Turcotte A: 7.1%; B: 50.0%; C: 100.0%; $p < 0.05$). La mortalidad por-todas-las-causas fue del 34.8%. La mortalidad fue dependiente del estadio de la enfermedad (Child-Pugh-Turcotte A: 7.1%; B: 50.0%; C: 100.0%; $p < 0.05$). 12 (52.2%) de los pacientes encuestados tenían depleción aislada/simultánea de los compartimentos grasa y somático. La depleción de la grasa corporal fue dependiente del estadio de la enfermedad cirrótica. La depleción de la masa muscular esquelética fue un hallazgo presente desde los estadios tempranos de la enfermedad. La mortalidad por-todas-las-causas fue del 66.7% entre los pacientes con depleción aislada/simultánea de los compartimentos grasa y somático. En la serie de estudio se realizaron 3 trasplantes. La mortalidad post-trasplante fue del 100.0%.

Los pacientes trasplantados mostraron afectación preoperatoria de uno u otro compartimento corporal.

Conclusiones: la afectación de los compartimentos corporales puede afectar la evolución natural de la enfermedad cirrótica y la respuesta al trasplante.

Palabras clave: cirrosis hepática, desnutrición, evaluación nutricional, composición corporal, antropometría.

Abstract

Rationale: the nutritional status of the patient with viral liver cirrhosis can influence the natural evolution and liver transplant outcome.

Setting: Service of Gastroenterology, "Hermanos Ameijeiras" Hospital (Havana City, Cuba).

Methods: 23 viral cirrhotic patients were recruited between July 1999 - July 2004 for the conduction of this study. Liver transplants performed during the observation window, and patient's final condition, were recorded. The actual stage of the cirrhotic disease was established according with the Child-Pugh-Turcotte system. The Subjective Global Assessment Survey was administered to each patient upon inclusion in the study. Fat and somatic body compartments were reconstructed from the patient's anthropometric measures. The state of preservation of body compartments was correlated with transplant outcome and the patient's condition at the end of the observation window.

Results: malnutrition rate (estimated from B + C SGA scores) was 34.8%. Malnutrition rate increased with progression of the liver disease (Child-Pugh-Turcotte A: 7.1%; B: 50.0%; C: 100.0%; $p < 0.05$). All-causes-mortality was 34.8%. Mortality was dependent of the stage of cirrhotic disease (Child-Pugh-Turcotte A: 7.1%; B: 50.0%; C: 100.0%; $p < 0.05$). 12 (52.2%) of the recruited patients had isolated/simultaneous depletion of fat and somatic body compartments. Body fat depletion was dependent of the stage of cirrhotic disease. Body skeletal muscle mass depletion was found even in the early stages of the disease. All-causes-mortality was 66.7% among patients with isolated/simultaneous depletion of fat and somatic body compartments. 3 liver transplants were performed during the observation window. Post-transplant mortality was 100.0%. Transplanted patients showed preoperative depletion of one and/or the other body compartment.

Conclusions: depletion of body compartments can affect the natural evolution of the cirrhotic disease and liver transplant outcome.

Keywords: liver cirrhosis, malnutrition, nutritional assessment, body composition, anthropometrics.

Introducción

La cirrosis hepática se asocia estrechamente con trastornos nutricionales^[1-2]. La presencia de desnutrición en el paciente cirrótico puede ensombrecer el pronóstico de la evolución natural de la enfermedad^[3], y afectar el resultado último de la intervención médico-quirúrgica que se adopte, incluido el trasplante del órgano^[4-8]. La intervención dietético-nutricional en estas subpoblaciones de pacientes estaría justificada entonces como un esfuerzo para preservar la integridad de los tejidos magros, y asegurar el éxito de las acciones médico-quirúrgicas que se adopten^[9-11].

El reconocimiento oportuno de la desnutrición asociada a la enfermedad cirrótica ha estado históricamente limitado por las insuficiencias de los indicadores tradicionales del estado nutricional^[12]. La existencia de edemas y/o ascitis puede enmascarar cambios recientes en el peso del paciente^[13-14]. La presencia de estados de anasarca impide el registro correcto y confiable de la circunferencia del brazo y los pliegues cutáneos^[13-14]. La afectación de la función hepática influye negativamente en la síntesis de proteínas, lo que se traduce por cifras séricas espúreamente disminuidas, que incluso pueden ser poco responsivas a la repleción nutricional^[14].

La desnutrición asociada a la cirrosis hepática puede estar fuertemente influida por la causa primaria del daño orgánico y el estadio de progresión de la enfermedad hepática. El estado nutricional del paciente cirrótico empeora a medida que la enfermedad progresa^[15]. Los pacientes cirróticos alcohólicos pueden exhibir un peor estado nutricional que los no-alcohólicos^[16-17].

No obstante todo lo anterior, no se debe desechar la creación de un perfil de evaluación nutricional del paciente cirrótico con fines diagnósticos, pronósticos y de monitoreo.

En el presente artículo se presenta una propuesta de regla de clasificación del estado nutricional de pacientes con cirrosis hepática de causa viral, y su empleo para predecir la ocurrencia de eventos en la evolución natural de la enfermedad hepática, y la respuesta al tratamiento médico-quirúrgico, incluido el trasplante del órgano.

Justificación

Este estudio se restringió a los enfermos cirróticos virales por las razones siguientes: 1) El daño hepático causado por los virus B/C puede constituirse en un modelo de enfermedad hepática producida por un agente biológico conocido, lo que eliminaría otras causas no suficientemente aclaradas de hepatopatía; 2) El componente nutricional asociado al daño hepá-

tico viral sería "puro", esto es, libre de la influencia de trastornos nutricionales sobreañadidos, como sería el caso de la cirrosis hepática alcohólica^[18]; 3) Las hepatopatías ocasionadas por los virus B/C se han convertido en la infección crónica sanguínea más frecuente en el momento actual^{1,2}; y 4) Las infecciones a largo plazo por los virus B/C predisponen a la ocurrencia del carcinoma hepatocelular^[20].

Se han propuesto varios indicadores del estado nutricional del paciente cirrótico viral, entre los que cabe mencionar: el Peso (y por extensión, el Índice de Masa Corporal), la Circunferencia del brazo, los pliegues cutáneos, y la Albúmina sérica^[21]. Sin embargo, las características operacionales de estos indicadores pueden estar afectadas por el estadio de progresión de la enfermedad, el daño hepático subyacente, y los trastornos de la distribución hídrica^[12-14]. Estas insuficiencias podrían afectar el reconocimiento temprano de la desnutrición asociada a la cirrosis hepática, la formulación de juicios pronósticos sobre la evolución natural de la enfermedad, la respuesta al tratamiento médico-quirúrgico, y el monitoreo de los cambios que ocurran en el estado nutricional del paciente en respuesta a la intervención dietética-nutricional^[22].

En vista de todo lo anterior, en este estudio se formularon las hipótesis siguientes:

- 1) Es posible construir una regla de clasificación del estado nutricional del paciente cirrótico viral que permita describir exhaustivamente los cambios que ocurren en la composición corporal en cualquier estadio de la enfermedad hepática.
- 2) La información devuelta por tal regla de clasificación debe servir para elaborar juicios pronósticos sobre la evolución natural de la enfermedad hepática.
- 3) La información devuelta por tal regla de clasificación debe servir para elaborar juicios pronósticos sobre la respuesta al tratamiento médico-quirúrgico, incluido el trasplante del órgano.

Material y métodos

Selección de los pacientes

Para la realización de este estudio se reclutaron 23 pacientes en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Clínico-Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" (La Habana, Cuba), entre Julio del 1999 y Julio del 2004, que cumplieron los criterios siguientes de inclusión: 1) Edad mayor de 15 años; 2) Diagnóstico de cirrosis hepática confirmado histopatológicamente después de biopsia hepática translaparoscópica; y 3) Establecimiento de la infección por virus B/C como la causa de la enfermedad cirrótica, después de

la determinación de títulos de anticuerpos contra partículas virales, según los protocolos vigentes en la institución de pertenencia de los autores.

Se excluyeron del estudio: 1) Pacientes menores de 15 años de edad; 2) Pacientes con cirrosis hepática de cualquier otra causa; 3) Alcohólico; 4) Embarazo; y 5) Lactancia.

Se registraron los trasplantes realizados durante el período de observación, y la condición final del paciente: Vivo/Fallecido. Se registró el estado de la función hepática (TGO/TGP/FAL/Bilirrubina total/Tiempo de Protrombina). Se estableció el estadio actual de la enfermedad hepática mediante el sistema de clasificación Child-Pugh-Turcotte [PNO 2.028.03. Clasificación de Child-Pugh-Turcotte. Manual de Procedimientos. Grupo de Apoyo Nutricional. Hospital Hermanos Ameijeiras. Ciudad Habana: 1998].

Evaluación Subjetiva Global del Estado Nutricional

La Evaluación Subjetiva Global (ESG) del estado nutricional del paciente se realizó en el momento de la captación del paciente [PNO 2.011.98: Evaluación Subjetiva Global del estado nutricional del paciente hospitalizado. Manual de Procedimientos. Grupo de Apoyo Nutricional. Hospital Hermanos Ameijeiras. Ciudad Habana: 1998].

Perfil Nutricional

Se construyó un Perfil Nutricional con las siguientes variables: Talla, Peso, Circunferencia del Brazo (CB), Pliegue Cutáneo Tricipital (PCT), y Albúmina sérica. El Perfil Nutricional se aplicó en el momento del ingreso del paciente en la serie del estudio.

En cada instancia se calcularon los metámetros siguientes: Índice de Masa Corporal (IMC), Circunferencia Muscular del Brazo (CMB), Área Muscular del Brazo (AMB) y Área Grasa del Brazo (AGB).

La recogida y el registro de las variables antropométricas, el cálculo de los metámetros, y la interpretación de los indicadores antropométricos se hizo según los procedimientos establecidos por el Grupo de Apoyo Nutricional [PNO 2.013.98: Mediciones antropométricas. Manual de Procedimientos. Grupo de Apoyo Nutricional. Hospital Hermanos Ameijeiras. Ciudad Habana: 1998].

Los valores de las variables antropométricas se dicotomizaron según los puntos de corte definidos previamente [PNO 2.012.98: Evaluación del estado nutricional del paciente hospitalizado. Manual de Procedimientos. Grupo de Apoyo Nutricional. Hospital Hermanos Ameijeiras. Ciudad Habana: 1998]. En la Tabla 10 de este artículo se exponen los puntos de

¹ Sólo en los Estados Unidos, 3.9 millones de personas han sido infectadas con el virus de la hepatitis C. 2.7 millones (74.0%) de ellos tienen infección crónica^[19].

² No existen datos definitivos sobre la incidencia/prevalencia de las hepatopatías por virus B/C en Cuba.

corte empleados en la dicotomización de las variables registradas.

Establecimiento del peso ideal del paciente

El peso ideal del paciente cirrótico se estimó de la expresión: [Peso Ideal (Kg) = Talla (cm) - 100], tal y como se ha descrito previamente [23], dada la ausencia de estándares nacionales de Peso para la Talla de cubanos mayores de 60 años, y la concurrencia de ascitis, edemas y otros trastornos de la distribución hídrica en los pacientes de la serie de estudio.

Composición corporal

Se reconstruyeron los compartimentos graso y somático (léase muscular esquelético) a partir de las mediciones antropométricas realizadas, según los algoritmos documentados en la literatura internacional [24-25], y asentados en los procedimientos del Grupo de Apoyo Nutricional de la institución [PNO 2.012.98: Evaluación del estado nutricional del paciente hospitalizado. Manual de Procedimientos. Grupo de Apoyo Nutricional. Hospital Hermanos Ameijeiras. Ciudad Habana: 1998].

Construcción de las reglas de clasificación del estado nutricional

Una regla de clasificación es una función lógica de la forma $y = \text{EstadoNutricional} = f(\theta_1 \dots \theta_N)$, que relaciona el estado nutricional del paciente con $(\theta_1 \dots \theta_N)$ indicadores. La función devuelve un valor lógico después de ser evaluada para una conjunción especificada de valores de los indicadores: 1 = Desnutrido, 2 = Bien Nutrido.

Los indicadores antropométricos recolectados y los metámetros calculados (incluidos los relacionados con la reconstrucción de la composición corporal del paciente cirrótico) se emplearon en la construcción de diferentes reglas de clasificación del estado nutricional del paciente cirrótico viral.

El estado nutricional establecido mediante estas reglas se correlacionó con la condición del paciente al final del período de observación y la supervivencia post-trasplante.

La Albúmina sérica se excluyó a priori de la construcción de reglas de clasificación debido a la insuficiencia hepática presente en los pacientes de la serie de estudio [13].

Análisis estadístico-matemático

La significación estadística de las diferencias entre los valores anotados de las variables antropométricas y bioquímicas segregadas según el estadio de la clasificación Child-Pugh-Turcotte se establecieron mediante técnicas estadísticas basadas en las distribuciones F de Fisher-Snedecor o t de Student, según

correspondiera [26].

La utilidad diagnóstica de las variables antropométricas empleadas en la construcción de las reglas de clasificación se estableció después del análisis de las características operacionales [27]. El puntaje de la ESG se utilizó como "patrón dorado".

La capacidad de los indicadores del estado nutricional del paciente cirrótico para predecir la ocurrencia de fallecimientos al término del período de observación se evaluó mediante el cálculo de las correspondientes razones de disparidades [28].

En cualquier caso, los resultados se denotaron como estadísticamente significativos si su probabilidad de ocurrencia fue menor de un 5%.

Tratamiento de los valores ausentes

En < 1.0% de las instancias no se pudo registrar el valor corriente del indicador prescrito en el protocolo de captación del paciente. En virtud del tamaño de la serie de estudio, se decidió sustituir el valor ausente por la media de los valores del indicador en cuestión, recolectados de los pacientes que ocuparon el mismo estrato de la clasificación de Child-Pugh-Turcotte.

Resultados

La Tabla 1 muestra las características demográficas de los pacientes integrantes de la serie de estudio. Predominaron las mujeres sobre los hombres ($p > 0.05$), y los menores de 60 años de edad sobre los más viejos ($p < 0.05$). 13 [56.5%] de los pacientes acumulaban entre 1 - 5 años de evolución de la enfermedad cirrótica. 14 [60.9%] de los pacientes se encontraban en los estadios iniciales de progresión de la enfermedad cirrótica, según el sistema Child-Pugh-Turcotte. 12 [52.2%] de los pacientes se encontraban asintomáticos, o en vísperas de ser trasplantados, en el momento de la captación. La mortalidad global fue del 30.5%.

En 3 [13.0%] de los pacientes se realizó el trasplante del órgano. La mortalidad post-trasplante fue del 100.0%.

La Tabla 2 muestra las relaciones entre el estadio de progresión de la enfermedad cirrótica, el estado nutricional del paciente, y la mortalidad observada al final del período de observación. También se muestran los trasplantes realizados y la mortalidad post-trasplante. El estado nutricional del paciente fue dependiente del estadio de la enfermedad cirrótica ($p < 0.05$). Se constató un peor estado nutricional a medida que progresaba la enfermedad hepática: solo el 7.1% de los pacientes en el estadio A de Child-Pugh-Turcotte estaba desnutrido. Sin embargo, esta proporción se incrementó hasta ser del 100.0% en los

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes cirróticos virales incluidos en la serie de estudio.

Característica	Hallazgo principal	Otros hallazgos
Sexo	Femenino: 12 [52.2%]	Masculino: 11 [47.8%]
Edad	Menor de 60 Años: 20 [87.0%]	Mayor de 60 Años: 3 [13.0%]
Años de Evolución	Entre 1 - 5 años: 13 [56.5%]	Menos de 1 año: 6 [26.1%] Más de 5 años: 4 [17.4%]
Cuadro clínico en la captación	Asintomático/Chequeo para trasplante hepático: 12 [52.2%]	Tratamiento con Interferón: 6 [26.2%] Encefalopatía hepatoamoniaca: 2 [8.7%] Várices esofágicas sangrantes: 2 [8.7%] Ascitis de difícil tratamiento: 1 [4.3%]
Hepatocarcinoma	Presente: 2 [8.7%]	Ausente: 21 [92.3%]
Trasplante del órgano	Sí: 3 [13.0%]	No: 20 [87.0%]
Mortalidad post-trasplante	Sí: 3 [100.0%]	No: 0
Mortalidad por-todas-las-causas	Sí: 8 [34.8%]	No: 15 [65.2%]
Estadio de progresión de la enfermedad hepática	Estadio A: 14 [60.9%]	Estadio B: 4 [17.4%] Estadio C: 5 [21.7%]
Estado nutricional	No Desnutridos: 15 [65.2%]	Moderadamente desnutridos/En riesgo: 3 [13.0%] Gravemente desnutridos: 5 [21.8%]

Fuente: Serie de estudio. Tamaño de la serie de estudio: 23.

Tabla 2. Estadio de progresión de la enfermedad cirrótica, estado nutricional y mortalidad. En cada casilla se muestran el número y [entre corchetes] el porcentaje de pacientes respecto del total de los presentes en el estrato de clasificación.

Estadio de progresión	Número [Frecuencia]	Estado nutricional ^a	Mortalidad global ^b	Trasplantes realizados	Mortalidad post-trasplante
A	14 [60.9%]	1 [7.1%]	1 [7.1%]	1 [7.1%]	1 [7.1%]
B	4 [17.4%]	2 [50.0%]	2 [50.0%]	1 [25.0%]	1 [25.0%]
C	5 [21.7%]	5 [100.0%]	5 [100.0%]	1 [20.0%]	1 [20.0%]
Totales	23 [100.0%]	8 [34.8%]	8 [34.8%]	3 [13.0%]	3 [13.0%]

^a Se muestran los pacientes que recibieron puntajes (B + C) de la ESG. ^b Se muestran las muertes ocurridas, no importa(n) la(s) causa(s). Fuente: Serie de estudio. Tamaño de la serie de estudio: 23.

pacientes en el estadio C. Asimismo, la mortalidad-por-todas-las-causas fue dependiente del estadio de progresión de la enfermedad cirrótica ($p < 0.05$): la tasa de mortalidad cruda fue del 7.1% entre los pacientes en el estadio A, pero se incrementó hasta ser del 100.0% en el estadio C. La mortalidad post-trasplante fue independiente del estadio de progresión de la enfermedad ($p > 0.05$). No importa el estadio de la enfermedad, la mortalidad post-trasplante fue del 100.0%.

La Tabla 3 muestra las relaciones entre el estadio de progresión de la enfermedad cirrótica, la mortalidad por-todas-las-causas y el estado de la función hepática. A medida que progresaba la enfermedad cirrótica, se incrementaban los valores de Bilirrubina total (A: $19.8 \pm 12.8 \mu\text{mol/L}$; B: $34.5^3 \pm 7.5 \mu\text{mol/L}$; C: $57.4 \pm 29.7 \mu\text{mol/L}$; $p < 0.05$).

La prolongación del tiempo de protrombina, y la ocurrencia de ascitis y encefalopatía hepatoamoniaca también fueron dependientes del estadio de progre-

³ Media del estrato corregida para la presencia de un valor aberrante. Para más detalles: Consulte la Tabla 3 de este trabajo.

Tabla 3. Estado de la función hepática, mortalidad por-todas-las-causas, y estadio de la enfermedad cirrótica.

Estadio de progresión	Condición al Egreso	Número	Bilirrubina total [μmol/L]	Albúmina [g/L]	Tiempo de Protrombina ^c	Ascitis ^c	Encefalopatía hepatoamoniaca ^c
A	Vivos	13	19.3 ± 13.1 ^a 15.3 [4.8 - 45.2] ^b	40.6 ± 5.0 ^a 40.0 [29.0 - 47.0] ^b	Prolongado: 0	Presente: 0	Presente: 0
	Fallecidos	1	27.0	39.0	Prolongado: 0	Presente: 0	Presente: 0
	Todos	14	19.8 ± 12.8 ^a 16.7 [4.8 - 45.2] ^b	40.5 ± 4.8 ^a 39.7 [29.0 - 47.0] ^b	Prolongado: 0	Presente: 0	Presente: 0
B	Vivos	2	31.8 ± 8.2 ^a 31.8 [26 - 37.6] ^b	20.9 ± 1.3 ^a 20.9 [20.0 - 21.8] ^b	Prolongado: 1	Presente: 1	Presente: 0
	Fallecidos	2	195.9 ± 220.6 195.9 [39.9 - 359.9]	29.0 ± 5.7 ^a 29.0 [25.0 - 33.0] ^b	Prolongado: 0	Presente: 0	Presente: 0
	Todos	4	113.9 ± 158.8 ^a 38.7 [26 - 351.9] ^b	24.9 ± 5.7 ^a 23.4 [20.0 - 33.0] ^b	Prolongado: 1	Presente: 1	Presente: 0
C	Vivos	0	---	---	---	---	---
	Fallecidos	5	57.4 ± 29.7 ^a 61.6 [23.5 - 87.8] ^b	24.0 ± 9.5 ^a 24.0 [11.0 - 35.0] ^b	Prolongado: 2	Presente: 5	Presente: 4
	Todos	5	57.4 ± 29.7 ^a 61.6 [23.5 - 87.8] ^b	24.0 ± 9.5 ^a 24.0 [11.0 - 35.0] ^b	Prolongado: 2	Presente: 5	Presente: 4
Totales		23	44.3 ± 70.7 ^a 27.0 [4.8 - 351.9] ^b		Prolongado: 3	Presente: 6	Presente: 4

^a Resultados presentados como la media ± desviación estándar de los resultados en cada estrato de clasificación. ^b Resultados presentados como la mediana y los valores extremos de los resultados en cada estrato de clasificación. ^c Se presenta el total de pacientes en cada estrato de clasificación con la característica presente. Fuente: Serie de estudio. Tamaño de la serie de estudio: 23.

sión de la enfermedad. Con cada cambio en el estrato de la clasificación Child-Pugh-Turcotte aumentaba la proporción de pacientes con tiempos prolongados de protrombina (A: 0%; B: 25.0%; C: 40.0%; $p < 0.05$); ascitis (A: 0%; B: 25.0%; C: 100.0%; $p < 0.05$); y encefalopatía hepatoamoniaca (A: 0%; B: 0%; C: 80.0%; $p < 0.05$).

Los valores de Albúmina sérica fueron independientes del estadio de progresión de la enfermedad cirrótica (A: 40.5 ± 4.8 g/L; B: 24.9 ± 5.7 g/L; C: 24.0 ± 9.5 g/L; $p < 0.05$). Es de notar que los estadios B/C de la clasificación Child-Pugh-Turcotte se asociaron con los menores valores de este indicador.

Dado el tamaño de la serie de estudio, no se pudo explorar si existían diferencias entre los valores de cada indicador para los pacientes con condiciones diferentes al término del período de observación (Vivo/Fallecido) en cada estrato de la clasificación de la enfermedad cirrótica.

La Tabla 4 muestra el estado de las enzimas hepáticas según el estadio de progresión de la enfermedad cirrótica y la condición del paciente al término del período de observación. No se pudo comprobar asociación entre los valores medidos de las actividades enzimáticas y el estadio de progresión de la enfermedad cirrótica ($p < 0.05$). El tamaño de la serie de estudio

impidió realizar inferencias estadísticas sobre la existencia de diferencias entre pacientes vivos y fallecidos respecto de las actividades enzimáticas observadas.

La Tabla 5 muestra las relaciones entre el estadio de la progresión de la enfermedad cirrótica viral, el estado nutricional del paciente (después de completada la ESG), y el estado del componente graso de la composición corporal. El valor del PCT fue dependiente del estadio de progresión de la enfermedad cirrótica viral y el puntaje ESG. Con estadios cada vez más avanzados de la enfermedad cirrótica se observaron valores cada vez menores del PCT (A: 18.6 ± 9.0; B: 11.6 ± 3.9; C: 8.7 ± 3.2; $p < 0.05$).

Dentro de cada estrato, los valores del PCT registrados para los pacientes cirróticos que recibieron puntajes ESG B/C fueron menores que los propios de los pacientes con puntajes ESG A. Lamentablemente, el tamaño de la muestra de estudio no permitió la realización de las inferencias estadísticas para evaluar la fuerza de la asociación entre el puntaje ESG y los valores del PCT. Sí es de destacar que en el estadio C de la enfermedad cirrótica, donde todos los pacientes recibieron puntajes ESG de B o C, los valores del PCT fueron los más bajos de todos los observados.

Como quiera que el AGB y la GC son metámetros del PCT, es de esperar que las relaciones sostenidas

Tabla 4. Enzimas hepáticas, mortalidad por-todas-las-causas, y estadio de la enfermedad cirrótica.

Estadio de progresión	Condición al Egreso	Número	TGO/ASAT [U/L]	TGP/ALAT [U/L]	FAL [U/L]
A	Vivos	13	96.6 ± 42.9 ^a 98.4 [43.2 - 171.8] ^b	95.4 ± 48.9 ^a 84.9 [31.8 - 163.8] ^b	255.0 ± 138.5 ^a 202 [154 - 658] ^b
	Fallecidos	1	176.0	144.0	399.0
	Todos	14	102.3 ± 46.3 ^a 98.5 [43.2 - 176] ^b	98.9 ± 48.8 ^a 86.7 [31.8 - 163.8] ^b	265.3 ± 138.5 ^a 209 [154 - 658] ^b
B	Vivos	2	60.7 ± 18.7 ^a 60.7 [47.5 - 74.0] ^b	39.0 ± 31.1 ^a 39.0 [17.0 - 61.0] ^b	257.5 ± 74.2 ^a 257.5 [205 - 310] ^b
	Fallecidos	2	110.5 ± 6.4 ^a 110.5 [106 - 115] ^b	73.2 ± 22.9 ^a 73.2 [57.0 - 89.4] ^b	342.5 ± 265.1 ^a 342.5 [155 - 530]
	Todos	4	85.6 ± 30.9 ^a 90.0 [47.5 - 115] ^b	56.1 ± 29.8 ^a 59.0 [17.0 - 89.4] ^b	300.0 ± 166.4 ^a 257.5 [155 - 530] ^b
C	Vivos	0	---	---	---
	Fallecidos	5	107.3 ± 35.0 ^a 107.3 [57.9 - 157] ^b	64.5 ± 35.8 ^a 52.8 [33.2 - 126.0] ^b	276.0 ± 60.6 ^a 299 [194 - 337] ^b
	Todos	5	107.3 ± 35.0 ^a 107.3 [57.9 - 157] ^b	64.5 ± 35.8 ^a 52.8 [33.2 - 126.0] ^b	276.0 ± 60.6 ^a 299 [194 - 337] ^b
Totales		23	100.5 ± 40.9 ^a 104.0 [43.2 - 176] ^b	83.9 ± 46.1 ^a 63.0 [17.0 - 163.8] ^b	273.7 ± 126.3 ^a 232 [154 - 658] ^b

^a Resultados presentados como la media ± desviación estándar de los resultados en cada estrato de clasificación.

^b Resultados presentados como la mediana y los valores extremos de los resultados en cada estrato de clasificación.

Fuente: Serie de estudio. Tamaño de la serie de estudio: 23.

Tabla 5. Estado del compartimento grasa de la economía, estadio de progresión de la enfermedad cirrótica y puntaje de la ESG.

Estadio de progresión	ESG	Número	IMC [Kg/m ²]	PCT [mm]	AGB [cm ²]	Grasa corporal [%]
A	A	13	27.9 ± 4.9 ^a 27.5 [19.9 - 35.0] ^b	19.4 ± 8.8 ^a 17.0 [6.0 - 37.2] ^b	27.4 ± 14.5 ^a 23.7 [7.6 - 61.7] ^b	32.8 ± 7.4 ^a 32.1 [19.1 - 46.8] ^b
	[B + C]	1	16.7	7.7	27.6	22.1
	Todos	14	27.1 ± 5.6 ^a 27.3 [16.7 - 35.0] ^b	18.6 ± 9.0 ^a 15.7 [6.0 - 37.2] ^b	27.4 ± 13.9 ^a 25.7 [7.6 - 61.7] ^b	32.0 ± 7.7 ^a 31.3 [19.1 - 46.8] ^b
B	A	2	25.1 ± 1.3 ^a 25.1 [24.1 - 26.0] ^b	14.7 ± 2.4 ^a 14.7 [13.0 - 16.4] ^b	18.0 ± 2.9 ^a 18.0 [15.9 - 20.0] ^b	31.3 ± 0.2 ^a 31.3 [31.1 - 31.4] ^b
	[B + C]	2	20.3 ± 4.5 ^a 20.3 [17.1 - 23.4] ^b	8.5 ± 1.5 ^a 8.5 [7.5 - 9.6] ^b	9.3 ± 3.6 ^a 9.3 [6.7 - 11.8] ^b	20.3 ± 3.0 ^a 20.3 [18.1 - 22.4] ^b
	Todos	4	22.7 ± 3.9 ^a 23.8 [17.1 - 26.0] ^b	11.6 ± 3.9 ^a 13.0 [7.5 - 16.4] ^b	13.6 ± 5.7 ^a 13.9 [6.7 - 20.0] ^b	25.8 ± 6.6 ^a 26.8 [18.1 - 31.4] ^b
C	A	0	---	---	---	---
	[B + C]	5	26.6 ± 5.3 ^a 23.9 [21.9 - 33.3] ^b	8.7 ± 3.2 ^a 7.6 [5.7 - 14.0] ^b	11.0 ± 5.3 ^a 10.0 [6.0 - 19.2] ^b	22.5 ± 4.8 ^a 23.5 [17.1 - 29.2] ^b
	Todos	5	26.6 ± 5.3 ^a 23.9 [21.9 - 33.3] ^b	8.7 ± 3.2 ^a 7.6 [5.7 - 14.0] ^b	11.0 ± 5.3 ^a 10.0 [6.0 - 19.2] ^b	22.5 ± 4.8 ^a 23.5 [17.1 - 29.2] ^b
Totales		23	26.2 ± 5.3 ^a 26.0 [16.7 - 35.0] ^b	15.2 ± 8.4 ^a 13.4 [5.7 - 37.2] ^b	21.5 ± 13.5 ^a 19.2 [6.0 - 61.7] ^b	28.9 ± 7.9 ^a 29.2 [17.1 - 46.8] ^b

^a Resultados presentados como la media ± desviación estándar de los resultados en cada estrato de clasificación. ^b Resultados presentados como la mediana y los valores extremos de los resultados en cada estrato de clasificación. ^c Se presenta el total de pacientes en cada estrato de clasificación con la característica presente. Fuente: Serie de estudio. Tamaño de la serie de estudio: 23.

Tabla 6. Estado del compartimento somático de la economía, estadio de progresión de la enfermedad cirrótica y puntaje de la ESG.

Estadio de progresión	ESG	Número	CB [cm]	CMB [cm]	AMB [cm ²]	Masa Muscular [Kg]
A	A	13	30.7 ± 4.4 ^a 31.0 [24.0 - 39.0] ^b	24.6 ± 3.4 ^a 24.3 [19.5 - 31.6] ^b	49.0 ± 13.7 ^a 47.1 [30.2 - 79.5] ^b	23.5 ± 6.7 ^a 22.2 [15.3 - 39.2] ^b
	[B + C]	1	20.2	17.8	25.1	12.1
	Todos	14	29.9 ± 5.0 ^a 30.5 [20.2 - 39.0] ^b	24.1 ± 3.7 ^a 24.3 [17.8 - 31.6] ^b	47.3 ± 14.6 ^a 47.0 [25.1 - 79.5] ^b	22.7 ± 7.1 ^a 21.8 [12.1 - 39.2] ^b
B	A	2	26.8 ± 0.3 ^a 26.8 [26.5 - 27.0] ^b	22.1 ± 0.4 ^a 22.1 [21.8 - 22.4] ^b	39.0 ± 1.4 ^a 39.0 [38.0 - 40.0] ^b	19.0 ± 0.4 ^a 19.0 [18.7 - 19.3] ^b
	[B + C]	2	22.5 ± 5.0 ^a 22.5 [19.0 - 26.0] ^b	19.8 ± 4.5 ^a 19.8 [16.6 - 23.0] ^b	32.0 ± 14.1 ^a 32.0 [22.0 - 42.0] ^b	17.7 ± 6.8 ^a 15.7 [10.9 - 20.5] ^b
	Todos	4	24.6 ± 3.8 ^a 26.3 [19.0 - 27.0] ^b	21.0 ± 2.9 ^a 22.1 [16.6 - 23.0] ^b	35.5 ± 9.1 ^a 39.0 [22.0 - 42.0] ^b	17.4 ± 4.4 ^a 19.0 [10.9 - 20.5] ^b
C	A	0	---	---	---	---
	[B + C]	5	26.1 ± 4.0 ^a 27.5 [21.5 - 30.0] ^b	23.4 ± 3.3 ^a 25.1 [19.3 - 26.6] ^b	43.9 ± 12.0 ^a 50.2 [29.6 - 56.3] ^b	22.5 ± 4.8 ^a 23.5 [17.1 - 29.2] ^b
	Todos	5	26.1 ± 4.0 ^a 27.5 [21.5 - 30.0] ^b	23.4 ± 3.3 ^a 25.1 [19.3 - 26.6] ^b	43.9 ± 12.0 ^a 50.2 [29.6 - 56.3] ^b	22.5 ± 4.8 ^a 23.5 [17.1 - 29.2] ^b
Totales		23	28.2 ± 5.0 ^a 27.5 [19.0 - 39.0] ^b	23.4 ± 3.6 ^a 23.8 [16.6 - 31.6] ^b	44.5 ± 13.5 ^a 45.2 [22.0 - 79.5] ^b	21.6 ± 6.6 ^a 21.2 [10.9 - 39.2] ^b

^a Resultados presentados como la media ± desviación estándar de los resultados en cada estrato de clasificación. ^b Resultados presentados como la mediana y los valores extremos de los resultados en cada estrato de clasificación. ^c Se presenta el total de pacientes en cada estrato de clasificación con la característica presente. Fuente: Serie de estudio. Tamaño de la serie de estudio: 23.

por la variable primaria se propaguen hacia las secundarias. Una vez más, los valores de GC estimados a partir del PCT entre los pacientes en el estadio C de la enfermedad cirrótica fueron los más bajos de todos los observados, e inferiores al punto de corte tenido localmente como tamaño aceptable del compartimento graso [PNO 2.012.98. Evaluación nutricional del paciente hospitalizado. Manual de Procedimientos. Grupo de Apoyo Nutricional. Hospital "Hermanos Ameijeiras". Ciudad Habana: 1998].

La Tabla 6 muestra las relaciones entre el estadio de la progresión de la enfermedad cirrótica viral, el estado nutricional del paciente (después de completada la ESG), y el estado del componente somático (léase muscular esquelético) de la composición corporal. No se pudo demostrar asociación entre cualquiera de los indicadores propuestos del tamaño de este compartimento y el estadio de progresión de la enfermedad cirrótica. Paradójicamente, los valores de los indicadores del tamaño del compartimento somático fueron mayores entre los pacientes en el estadio más avanzado de la enfermedad cirrótica.

Como se ha apuntado anteriormente, el tamaño de la serie de estudio no permitió la conducción de los tests estadísticos apropiados para evaluar la ocurrencia de diferencias entre los valores del indicador en

los pacientes que dentro de cada estrato diferían entre sí por los puntajes de la ESG.

La Tabla 7 muestra las características operacionales de las reglas propuestas para la clasificación del estado nutricional del paciente cirrótico viral. La regla 3: $f(\text{Grasa corporal} < \text{Punto de corte})$ se caracterizó por una sensibilidad del 100.0%. Esta construcción aseguró que todos los pacientes con depleción del compartimento graso más allá de los estándares locales de referencia fueran identificados como desnutridos. Aunque la especificidad de la regla 3 fue del 66.7%, se logró una exactitud diagnóstica del 78.3%, considerada como Aceptable, si se tiene en cuenta el tamaño de la serie de estudio.

La regla 7: $f(\text{Masa Muscular} < \text{Punto de corte})$ exhibió una baja sensibilidad (62.5%), que fue compensada con una exactitud del 73.9%, no diferente de la propia de la regla 3.

Finalmente, la regla 8: $f\{(\text{Grasa corporal} < \text{Punto de corte}) \cup (\text{Masa Muscular} < \text{Punto de corte})\}$ presentó las mejores características operacionales, con una sensibilidad del 100.0%, junto con una exactitud del 82.6%.

La utilidad diagnóstica de las reglas de clasificación del estado nutricional del paciente cirrótico se validó posteriormente después de examinar la capacidad de

Tabla 7. Características operacionales de diferentes reglas de clasificación del estado nutricional del paciente cirrótico. El puntaje ESG se empleó como estándar dorado.

Regla de clasificación	Sensibilidad	Especificidad	Exactitud
1: f(PCT < Percentil 25)	0.375	1.000	0.783
2: f(AGB < Percentil 25)	0.375	1.000	0.783
3: f(Grasa corporal < Punto de corte) ¹	1.000	0.667	0.783
4: f(CB < Punto de corte)	0.500	1.000	0.826
5: f(CMB < Punto de corte)	0.625	0.933	0.826
6: f(AMB < Punto de corte)	0.375	0.933	0.739
7: f(Masa Muscular < Punto de corte) ²	0.625	0.800	0.739
8: f{(Grasa corporal < Punto de corte) ∪ (Masa muscular < Punto de corte)}	1.000	0.733	0.826

¹ Expresada como porcentaje del Peso óptimo del paciente. ² Expresada como porcentaje del Peso óptimo del paciente para la Talla. El Peso Óptimo representa el Peso esperado para el paciente según la edad, el sexo y la Talla. Para el cálculo del porcentaje de la Masa Muscular, el Peso óptimo se aproximó mediante el Índice de Broca, en ausencia de estándares para sujetos cubanos mayores de 60 años. Los puntos de corte empleados en la construcción de las reglas de clasificación del estado nutricional del paciente cirrótico viral se muestran en la Tabla 9 de este artículo.

Tabla 8. Capacidad de las reglas de clasificación construidas para predecir la mortalidad-por-todas-las-causas al término del período de observación.

Regla de clasificación	Número de frecuencia	Mortalidad por-todas-las-causas [%]	
ESG = A	15	6.7	---
ESG = B o C	8	87.5	p < 0.05 OR = 98.0 [IC 95%: 5.3 - 1810.8]
(Grasa corporal ≥ Punto de corte) ¹	10	10.0	---
(Grasa corporal < Punto de corte) ¹	13	53.8	p < 0.05 OR = 10.5 [IC 95%: 1.0 - 108.6]
(Masa Muscular ≥ Punto de corte) ²	15	20.0	---
(Masa Muscular < Punto de corte) ²	8	62.5	p < 0.05 OR = 6.7 [IC 95%: 0.9 - 45.0]
(Grasa corporal ≥ Punto de corte) ∩ (Masa muscular ≥ Punto de corte)	11	0.0	---
(Grasa corporal < Punto de corte) ∪ (Masa muscular < Punto de corte)	12	66.7	p < 0.05

¹ Expresada como porcentaje del Peso óptimo del paciente. ² Expresada como porcentaje del Peso óptimo del paciente para la Talla. El Peso Óptimo representa el Peso esperado para el paciente según la edad, el sexo y la Talla. Para el cálculo del porcentaje de la Masa Muscular, el Peso óptimo se aproximó mediante el Índice de Broca, en ausencia de estándares para sujetos cubanos mayores de 60 años.

las reglas seleccionadas para predecir la ocurrencia de fallecimientos al término del período de observación. La Tabla 8 muestra los resultados de estos estudios de validación.

Un puntaje ESG de B o C incrementó en (casi) 100 veces la probabilidad del paciente cirrótico de fallecer al término del período de observación. La cons-

tatación de valores de la grasa corporal inferiores a los estándares locales de referencia incrementó en 10 veces la probabilidad del paciente de fallecer al término del período de observación. Una masa muscular disminuida comportó un riesgo incrementado en (casi) 7 veces de fallecer.

La afectación de uno u otro de los indicadores de

Tabla 9. Puntos de corte empleados en la construcción de las reglas de clasificación del estado nutricional del paciente cirrótico viral.

Indicador	Sexo	Punto de corte
PCT (mm)	Hombres	< 5.4
	Mujeres	< 9.0
CB (cm)	Hombres	< 25.2
	Mujeres	< 22.4
CMB (cm)	Hombres	< 23.6
	Mujeres	< 19.5
AGB (cm ²)	Hombres	< 6.4
	Mujeres	< 10.0
AMB (cm ²)	Hombres	< 43.1
	Mujeres	< 24.0
Grasa corporal ¹	Hombres	< 25.0
	Mujeres	< 30.0
Masa muscular ²	Cualquier sexo	< 30.0

¹ Expresada como porcentaje del Peso óptimo del paciente. ² Expresada como porcentaje del Peso óptimo del paciente para la Talla. El Peso Óptimo representa el Peso esperado para el paciente según la edad, el sexo y la Talla. El Peso óptimo se aproximó mediante el Índice de Broca, en ausencia de estándares para sujetos cubanos mayores de 60 años.

Fuente: PNO 2.012.98: Evaluación nutricional del paciente hospitalizado. Manual de Procedimientos. Grupo de Apoyo Nutricional. Hospital Clínico-Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". Ciudad Habana: 1998.

composición corporal resultó también en un incremento del riesgo del paciente de fallecer. Sin embargo, no se pudo estimar el tamaño de la razón de disparidades propia de este escenario debido a la presencia de casillas vacías: no se registraron fallecidos entre los pacientes con ambos indicadores preservados.

Discusión

El estudio de la desnutrición asociada a las enfermedades orgánicas crónicas implica el desarrollo de las herramientas metodológicas necesarias para el reconocimiento temprano de los trastornos nutricionales que puedan ocurrir en el paciente ^[1-2,29]. Las experiencias del Grupo de Apoyo Nutricional en el reconocimiento de la desnutrición asociada a la Insuficiencia Renal Crónica en Hemodiálisis se han expuesto previamente ^[30].

A semejanza de aquel, este trabajo se condujo con la intención de encontrar indicadores que describieran exhaustivamente el estado nutricional del paciente cirrótico viral, y que, además, sirvieran para predecir eventos posteriores en la evolución de la enfermedad, tales como la muerte y/o la respuesta al trasplante de órganos.

Una vez analizadas las características operacionales de varios candidatos, se pudo concluir que el porcentaje de grasa corporal (predicho a partir del valor medido del PCT), y el tamaño de la masa muscular esquelética (predicho a partir del valor registrado de la

CB, y expresado como el porcentaje del Peso óptimo del paciente), eran indicadores confiables del estado nutricional del paciente cirrótico. Llamó la atención de que 11 [47.8%] de los pacientes encuestados tenían valores preservados de ambos indicadores. La exactitud diagnóstica de las reglas de clasificación construidas con estos indicadores fue del 78.3 - 82.6%, junto con una sensibilidad del 62.5 - 100.0%.

Además, estas reglas fueron útiles en predecir la mortalidad del paciente al término del período de observación y/o la respuesta al trasplante del órgano. No se reportaron fallecidos en el subgrupo de pacientes que tenían valores preservados de los indicadores seleccionados. La ocurrencia de valores anómalos de uno u otro indicador antropométrico resultó en una tasa de mortalidad por-todas-las-causas del 66.7% (a modo de comparación, la mortalidad entre los pacientes con puntajes B o C de la ESG fue del 87.5%). La selección de la grasa corporal y la masa muscular como indicadores del estado nutricional del paciente cirrótico, y predictores de la mortalidad del paciente y/o la respuesta al trasplante del órgano parece ser natural. La grasa corporal puede ser estimada, mediante fórmulas matemáticas descritas previamente, a partir de los valores de los pliegues cutáneos, de fácil registro mediante técnicas antropométricas clásicas ^[24]. El conocimiento del tamaño de la grasa corporal puede servir para la realización de inferencias sobre el estado de preservación del compartimento graso ^[31]. Los estándares de referencia del tamaño de

la grasa corporal son de aplicación universal, lo que evita recurrir a estándares locales, y hace más fácil la interpretación de los resultados obtenidos^[31]. La reducción del tamaño de la grasa corporal puede orientar al equipo de salud sobre estados crónicos de deprivación energética presentes en el paciente^[32]. Por otro lado, la estimación de la masa muscular esquelética permite hacer inferencias sobre la integridad de uno de los compartimentos corporales más importantes de la economía, debido a su contribución a la tasa metabólica del sujeto^[33]. La masa muscular esquelética puede ser predicha a partir de los estimados de la CB y el PCT, según fórmulas de cálculo avanzadas previamente^[25]. Si se sabe que la masa muscular esquelética representa el ~30.0% del peso de una persona^[34], entonces la reducción de su tamaño puede alertar al equipo de salud sobre la existencia de cuadros de hipercatabolia^[35], como suele ocurrir en la enfermedad cirrótica^[36-37]. En casos de afectación simultánea de ambos compartimentos, se pudiera hipotetizar que se ha insertado un evento hipercatabolizante sobre un estado prolongado de deprivación energética^[35-37].

En el caso particular de la presente serie de estudio, en la que el peso del paciente estaba distorsionado por la ocurrencia de ascitis y edemas en miembros inferiores, unido a la ausencia de estándares para el Peso óptimo de cubanos mayores de 60 años de edad, se decidió corregir el tamaño de la masa muscu-

lar esquelética para un Peso ideal derivado de la Talla, según la propuesta de Broca^[23]. Aunque tal estrategia ha sido criticada^[38], lo cierto es que provee una aproximación bastante plausible al Peso ideal de una persona, sin la influencia perniciosa de los trastornos de la distribución hídrica tan comunes entre los enfermos cirróticos, siempre y cuando los valores de la Talla no sean extremos. Una estrategia alternativa sería calcular el Peso ideal como aquel que resultara en un valor del IMC compatible con un estado nutricional preservado. En este respecto, el tamaño de la masa muscular esquelética se corrigió para aquel valor del Peso ideal del paciente que fuera compatible con un IMC de 20 Kg/m², a fin de explorar si esta estrategia alternativa afectaba las características operacionales de las reglas que incluyeran este indicador. Tal y como se esperaba, no hubo cambios estadísticamente significativos en las características operacionales de las reglas de clasificación que incluyeran como parámetro a la masa muscular cuando se recurrió a una u otra estrategia (datos no mostrados), lo que demuestra la robustez del concepto elaborado, y valida la aproximación de Broca en la obtención de estimados de Peso ideal que sirvan para corregir el tamaño de la masa muscular esquelética en el paciente cirrótico mayor de 60 años, y/o con trastornos de la distribución hídrica.

Una vez expuestas estas consideraciones, cabría entonces examinar la cuestión siguiente: ¿qué noxas influyen sobre la composición corporal del paciente cirrótico? ¿Son los cambios en la composición corporal del paciente cirrótico atribuibles solamente al tiempo de evolución de la enfermedad cirrótica?

En la Figura 1 se presenta un modelo para la interpretación del estado nutricional del paciente cirrótico. En virtud del mismo, la composición corporal del paciente cirrótico depende no sólo del tiempo de evolución de la enfermedad, sino también, y es el concepto más importante detrás del modelo propuesto, de los eventos que ocurran en la evolución natural de la enfermedad cirrótica.

La enfermedad cirrótica implica sustitución de la masa celular activa por tejido cicatrizal y fibrótico, y con ello, pérdida irreversible de innumerables funciones hepáticas^[39]. La pérdida de estas funciones hepáticas repercute inexorablemente sobre la homeostasis del metabolismo intermediario y el medio interno, y afecta, en última instancia, la capacidad del paciente de mantener su estado nutricional^[40-41]. La depleción compartimental asociada a la enfermedad cirrótica sería entonces la expresión fenotípica de este fracaso metabólico^[41-43].

Sin embargo, los cambios en la conducta alimentaria y la respuesta al tratamiento médico podrían actuar

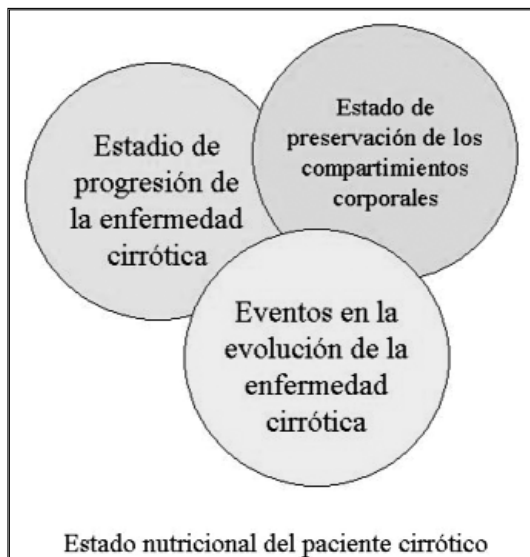


Figura 1. Modelo para la interpretación del estado nutricional del paciente cirrótico. Relaciones entre el estado de progresión de la enfermedad, el estado de preservación de los compartimentos corporales, y la ocurrencia de eventos en la evolución de la enfermedad cirrótica.

también, de forma aislada o sinérgica, en la etiopatogenia de la depleción compartimental asociada a la enfermedad cirrótica. Se ha comprobado que entre los pacientes ocurre una real disminución de los ingresos dietéticos ^[44-47]. La disminución en los ingresos dietéticos podría ser explicada por restricciones impuestas por la actividad del médico de asistencia, en el contexto de las acciones terapéuticas, o por el propio paciente, ante la presencia de diarreas, ascitis y trastornos del gusto y el sabor ^[47-48].

La respuesta al tratamiento médico también explicaría la disminución en los ingresos alimentarios. La polimedicación, los ayunos prolongados con motivo de exámenes diagnósticos, la conducción de procedimientos diagnósticos y terapéuticos, entre otras causas, pueden ocasionar disrupción de las frecuencias alimentarias, cambios en la cantidad y la calidad de los ingresos dietéticos, e incluso, intolerancia a los alimentos ingeridos ^[49-50].

Si no se consideraran otras influencias, la instalación de la desnutrición asociada a la cirrosis hepática sería gradual y progresiva, de forma paralela a la evolución de la enfermedad. En consecuencia, los cambios en la composición corporal reflejarían el tiempo de evolución de la enfermedad hepática: cabría esperar una mayor afectación de la composición corporal entre aquellos pacientes en los estadios últimos de la enfermedad cirrótica. Estas consideraciones permitirían reconciliar eventos aparentemente contradictorios como las frecuencias incrementadas de obesidad en los estadios iniciales de la cirrosis hepática, coexistiendo con altas tasas de desnutrición entre los pacientes en los estadios más avanzados de la enfermedad cirrótica, tal y como se ha descrito en la literatura internacional ^[15]. En el caso de la presente serie de estudio, el 76.9% de los pacientes incluidos en los estadios iniciales de la enfermedad cirrótica mostraba valores del IMC ≥ 25.0 Kg/m², compatibles con sobrepeso y/o obesidad, lo que contrastó con el 100.0% de desnutrición encontrado en los pacientes en el estadio C.

Sin embargo, la evolución de la enfermedad cirrótica está lejos de ser un fenómeno no sujeto a accidentes, por cuanto se pueden presentar eventos que precipitarían trastornos nutricionales en un paciente anteriormente compensado, o agravar los ya existentes. La sepsis, las vórices esofágicas sangrantes, la encefalopatía hepatoamoniaca, e incluso el hepatocarcinoma, son eventos hipercatabolizantes que pueden imponer su propio ritmo a la evolución natural de la enfermedad cirrótica ^[51-52]. Es este último componente del modelo el que explicaría la ausencia de correlación entre el estadio de progresión de la enfermedad cirrótica (medido por el sistema Child-Pugh-Tur-

cotte) y el puntaje ESG en algunas series de estudio documentadas en la literatura ^[53]. De hecho, en la presente serie, el caso de desnutrición observado entre los pacientes en los estadios iniciales de la enfermedad cirrótica se correspondió con una paciente en la que se había insertado un hepatocarcinoma. Otra de las pacientes, que en el momento de la captación se encontraba en el estadio A de la cirrosis, y en la que se constató preservación de los compartimentos corporales estudiados, sufrió un rápido deterioro del estado nutricional, debido a cuadros recurrentes de sangramiento digestivo alto por vórices esofágicas, y ante la imposibilidad de articular un esquema coherente de apoyo nutricional mientras no se resolviera la inestabilidad hemodinámica y clínica.

Una nota de precaución: en otras causas de cirrosis hepática, se puede introducir en el modelo presentado en la Figura 1 un cuarto componente, dado por los trastornos nutricionales inherentes a la causa de la enfermedad hepática (el caso de la cirrosis hepática alcohólica). La depleción de los compartimentos corporales sería entonces un hallazgo significativo aún en los estadios iniciales de la enfermedad cirrótica, lo que ensombrecería el pronóstico de la evolución ulterior del paciente y/o la respuesta al tratamiento médico-quirúrgico ^[16,18,54].

Conclusión

La evaluación nutricional del paciente cirrótico es de fundamental importancia: el estado nutricional es un predictor importante de la supervivencia del paciente ^[3]. Asimismo, el estado nutricional es un predictor de la supervivencia del paciente cirrótico después de la realización del trasplante hepático, a juzgar por la relación entre los fracasos y las deficiencias nutricionales preoperatorias ^[5-8]. La evaluación del estado nutricional del paciente adquiere mayor importancia si se reconoce que el trasplante hepático es la opción definitiva del tratamiento de la cirrosis hepática, y su efectividad puede verse dañada si no son debidamente excluidos aquellos enfermos que muestran signos de desnutrición. La posibilidad de disponer de indicadores del estado nutricional del paciente cirrótico estrechamente asociados con la condición final del paciente y la respuesta al trasplante del órgano puede servir entonces a los fines de un reconocimiento temprano de la desnutrición asociada a la enfermedad cirrótica.

Una nota de cautela: los estimados del tamaño de estos compartimentos corporales se han obtenido mediante métodos indirectos. La fuerza predictiva de estos indicadores, tal y como se ha comprobado en este artículo, justificaría entonces la medición de los

mismos mediante otros métodos indirectos, como la Bioimpedancia eléctrica y la Absorciometría de rayos X de doble energía, o incluso directos como la Tomografía Axial Computarizada y la Resonancia Magnética Nuclear ^[13, 55].

Bibliografía

1. McCullough AJ. Malnutrition and liver disease. *Liver Transplant* 2000;6(4 Suppl):S85-S96.
2. Matos C, Porayko MK, Francisco-Ziller N, DiCecco S. Nutrition and chronic liver disease. *J Clin Gastroenterol* 2002;35:391-7.
3. Kalman RD, Saltzman JR. Nutrition status predicts survival in cirrhosis. *Nutr Rev* 1996;54:217-9.
4. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Riggio O. Malnutrition is a risk factor in cirrhotic patients undergoing surgery. *Nutrition* 2002;18:978-86.
5. Hasse JM, Blue LS, Crisppin JS, Goldstein RM, Jennings LW, Gonwa JA y cols. The effect of nutritional status on length of stay and clinical outcomes following liver transplantation. *J Am Diet Assoc* 1994;94(Suppl):A38.
6. Pikul J, Sharpe MD, Lowndes R, Chen CN. Degree of preoperative malnutrition is predictive of postoperative morbidity and mortality in liver transplant recipients. *Transplantation* 1994;57:469-72.
7. Riordan SM, Williams R. Nutrition and liver transplantation. *J Hepatol* 1999;31:955-62.
8. Stephenson GR, Moretti EW, El-Moalem H, Clavien PA, Tuttle-Newhall JE. Malnutrition in liver transplant patients: preoperative subjective global assessment is predictive of outcome after liver transplantation. *Transplantation* 2001;72:666-70.
9. Nompleggi DJ, Bonkowsky HL. Nutritional supplementation in chronic liver disease: an analytical review. *He-patology* 1994;19:518-33.
10. Caregaro L, Amodio P, Gatta A. Nutritional therapy in chronic hepatopathy. *Ann Ital Med Int* 1996;11:268-74.
11. Florez DA, Aranda Michel J. Nutritional management of acute and chronic liver disease. *Semin Gastrointest Dis* 2002;13:169-78.
12. Cabré E, Gassull MA. Nutritional and metabolic issues in cirrhosis and liver transplantation. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2000;3:345-54.
13. Morgan MY, Madden AM. The assessment of body composition in patients with cirrhosis. *Eur J Nucl Med* 1996;23:213-25.
14. Merli M, Romitti A, Riggio O, Capocaccia I. Optimal nutritional indexes in chronic liver disease. *J Parenteral Enteral Nutr* 1987; 11(Suppl. 5):1305-45.
15. Anónimo. Nutritional status in cirrhosis. Italian Multicentre Cooperative Project on Nutrition in Liver Cirrhosis. *J Hepatol* 1994;21:317-25.
16. Caregaro L, Alberino F, Amodio P, Merkel C, Bolognesi M, Angeli P, Gatta A. Malnutrition in alcoholic and virus-related cirrhosis. *Am J Clin Nutr* 1996;63:602-9.
17. Roongpisuthipong C, Sobhonslidsuk A, Nantiruj K, Songchitsomboon S. Nutritional assessment in various stages of liver cirrhosis. *Nutrition* 2001;17:761-5.
18. Lieber CS. Relationships between nutrition, alcohol use, and liver disease. *Alcohol Res Health* 2003;27:220-31.
19. Kim WR. The burden of hepatitis C in the United States. *Hepatology* 2002;36(Suppl. 1):S30-4.
20. Romeo R, Colombo M. The natural history of hepatocellular carcinoma. *Toxicology* 2002;181-182:39-42.
21. Loguercio C, Sava E, Siculo P, Castellano I, Narciso O. Nutritional status and survival of patients with liver cirrhosis: anthropometric evaluation. *Minerva Gastroenterol Dietol* 1996;42:57-60.
22. Merli M, Riggio O, Dally L. Does malnutrition affect survival in cirrhosis? *Hepatology* 1996;23:1041-6.
23. Greil H. Normal weight and optimal weight- description and evaluation of body mass. *Anthropol Anz* 1998;56:313-34.
24. Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr* 1974;32:77-97.
25. Heymsfield SB, McManus C, Smith J, Stevens V, Nixon DW. Anthropometric measurement of muscle mass: revised equations for calculating bone-free arm muscle area. *Am J Clin Nutr* 1982;36:680-90.
26. Martínez Canalejo H, Santana Porbén S. Manual de Procedimientos Bioestadísticos. Editorial de Ciencias Médicas. Ciudad Habana: 1990.
27. Zweig MH, Campbell G. Receiver operating characteristics (ROC) plots: a fundamental evaluation tool in clinical medicine. *Clin Chem* 1993;39:561-77.
28. Fleiss JL. Statistical methods for rates and proportions. John Wiley & Sons. New York: 1981.
29. Harvey KB, Blumenkrantz MJ, Levine Se, Blackburn GL. Nutritional assessment and treatment of chronic renal failure. *Am J Clin Nutr* 1980;33:1586-97.
30. Ordóñez Pérez V, Barranco Hernández E, Guerra Bustillo G, Barreto Penié J, Santana Porbén S, Espinosa Borrás A y cols. Estado nutricional de los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica atendidos en el Programa de Hemodiálisis del Hospital Clínico-Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". *Nutrición Hospitalaria (España)*. 2006. Remitido para publicación.
31. Deurenberg P. Methods for determining fat mass and fat distribution. *Acta Paediatr* 1992; 383 (Suppl.):53-7.
32. Barac-Nieto M, Spurr GB, Lotero H, Maksud MG. Body composition in chronic undernutrition. *Am J Clin Nutr* 1978;31:23-40.
33. Gallagher D, Belmonte D, Deurenberg P, Wang ZM, Krasnow N, Pi-Sunyer FX, Heymsfield SB. Organ-tissue mass measurement allows modeling of REE and metabolically active tissue mass. *Am J Physiol* 1998; 275:E249-E258.

34. Forsberg AM, Nilsson E, Wernerman, Bergstrom J, Hulman E. Muscle composition in relation to age and sex. *Clin Sci (Colch)* 1991;81:249-56.
35. Koch J. The role of body composition measurements in wasting syndromes. *Semin Oncol* 1998;25(Suppl 6):12-9.
36. Figueiredo FA, DE Mello Perez R, Kondo M. Effect of liver cirrhosis on body composition: Evidence of significant depletion even in mild disease. *J Gastroenterol Hepatol* 2005;20:209-16.
37. Scolapio JS, Bowen J, Stoner G, Tarrosa V. Substrate oxidation in patients with cirrhosis: comparison with other nutritional markers. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2000; 24:150-3.
38. Omura M, Zinno S, Harada T, Inoue N. Evaluation of validity of five weight-height obesity indices. *Fukuoka Igaku Zasshi* 1993;84:305-10.
39. Friedman SL. Cellular basis of hepatic fibrosis. *N Eng J Med* 1993; 328 (25): 1828-34.
40. Nolte W, Hartmann H, Ramadori G. Glucose metabolism and liver cirrhosis. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1995; 103:63-74.
41. Maio R, Dichi JB, Burini RC. Nutritional consequences of metabolic impairment of macronutrients in chronic liver disease. *Arq Gastroenterol (Brasil)* 2000;37:52-7.
42. Vintro AQ, Krasnoff JB, Painter P. Roles of nutrition and physical activity in musculoskeletal complications before and after liver transplantation. *AACN Clin Issues* 2002; 13:333-47.
43. Tessari P. Protein metabolism in liver cirrhosis: from albumin to muscle myofibrils. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003;6(1):79-85.
44. Tozun N. Influence of the metabolic complications of liver cirrhosis on dietary intake. *Med Sci Monit* 2000; 6:1223-6.
45. Campillo B, Bories PN, Pornin B, Devanlay M. Influence of liver failure, ascites and energy expenditure on the response to oral nutrition in alcoholic liver cirrhosis. *Nutrition* 1997; 13(7-8): 613-21.
46. Davidson HI, Richardson RA, Sutherland D, Garden OJ. Macronutrient preference, dietary intake and substrate oxidation among stable cirrhotic patients. *Hepatology* 1999; 29):1380-6.
47. Crivelli A, Baistrocchi A, Torres M, Caniggia ME, La Motta G, Barbero R, Gómez JC. Evaluación de ingesta en pacientes con hepatopatías crónicas. *RNC Revista de Nutrición Clínica* 2004;13:19-27.
48. Madden AM, Bradbury W, Morgan MY. Taste perception in cirrhosis: its relationship to circulating micronutrients and food preferences. *Hepatology* 1997;26:40-8.
49. Richardson RA, Davidson HI, Hinds A, Cowan S, Rae P, Garden OJ. Influence of the metabolic sequelae of liver cirrhosis on nutritional intake. *Am J Clin Nutr* 1999;69:331-7.
50. Nielsen K, Kondrup J, Martinsen L, Stilling B, Wikman B. Nutritional assessment and adequacy of dietary intake in hospitalized patients with alcoholic liver cirrhosis. *Br J Nutr* 1993;69:665-79.
51. Müller MJ, Lautz HU, Plogmann B. Energy expenditure and substrate oxidation in patients with cirrhosis: the impact of cause, clinical staging and nutritional state. *Hepatology* 1992;15:782-93.
52. Charlton MR. Energy and protein metabolism in alcoholic liver disease. *Clin Liver Dis* 1998;2:781-98.
53. Reisman Y, Gips CH, Lavelle SM. Assessment of liver cirrhosis severity in 1015 patients of the Euricterus database with Campbell-Child, Pugh-Child and with ascites and ascites-nutritional state (ANS) related classifications. Euricterus Project Management Group. *Hepatogastroenterology* 1997; 44:1376-84.
54. Sarin SK, Dhingra N, Bandal A, Malhotra S, Guptan RC. Dietary and nutritional abnormalities in alcoholic liver disease: a comparison with chronic alcoholics without liver disease. *Am J Gastroenterol* 1997;92:734-8.
55. Bonny C, Abergel A, Rousset P, Boire JY, Rosenfeld L. Nutritional evaluation of patients with alcoholic cirrhosis and ascitis by four methods: multifrequency bioelectrical impedance analysis, dual-energy X-ray absorptiometry (dexa), skinfold thickness and isotope dilution. *Gut* 2000;47(Suppl III):A168.



ABSTRACTS PRESENTADOS EN

X CONGRESO DE LA FEDERACIÓN LATINOAMERICANA
DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL (FELANPE)

I CONGRESO LATINOAMERICANO
DE NUTRICIÓN CLÍNICA Y METABOLISMO

IV CONGRESO DEL MERCOSUR
DE NUTRICIÓN CLÍNICA

Noviembre 2005

COMITÉ ORGANIZADOR

PRESIDENTE

DR. LUIS ALBERTO NIN ÁLVAREZ

VICEPRESIDENTE

DR. ENRIQUE D'ANDREA

SECRETARIOS

Q.F. GABRIELA CAMACHO

DRA. GABRIELA PARALLADA

TESORERO

DR. MARCELO YAFFE

PRO TESORERA

NUT. ANA TECHERA

VOCALES

DR. ADALBERTO PIEDRABUENA

DRA. NORA GUIGOU

LIC. NELDI BARRIAL

NUT. NURY YUNES

COORDINADORA ÁREA PEDIÁTRICA

DRA. BEATRIZ SAYAGUÉS

COORDINADORA ÁREA ENFERMERÍA

LIC. MABEL PELLEJERO

COORDINADORA ÁREA NUTRICIONISTAS

NUT. SERRANA TIHISTA

REPRESENTANTE AANEP

DR. HUMBERTO FAIN (ARGENTINA)

REPRESENTANTE SBNPE

DR. DANIEL MAGNONI (BRASIL)

REPRESENTANTE SPN

DR. RAFAEL FIGUEREDO (PARAGUAY)

COMITÉ CIENTÍFICO

PRESIDENTE

DR. JUAN CARLOS BAGATTINI (URUGUAY)

DR. MARIO PERMAN (ARGENTINA)

MÉDICOS

DR. HUGO BERTULLO (URUGUAY)

DRA. ADRIANA CRIVELLI (ARGENTINA)

DR. CELSO CUKIER (BRASIL)

DR. ALBERTO MAIZ (CHILE)

DRA. LAURA MENDOZA DE ARBO (PARAGUAY)

NUTRICIONISTAS

NUT. SERRANA TIHISTA (URUGUAY)

NUT. ROXANA GUIDA (ARGENTINA)

NUT. MARÍA ISABEL LAMOUNIER VASCONCELOS
(BRASIL)

LIC. JENNIFER SOMMERS (PARAGUAY)

ENFERMERÍA

LIC. MABEL PELLEJERO (URUGUAY)

LIC. SILVIA ILARI (ARGENTINA)

LIC. MARÍA ISABEL P. FREITAS CERIBELLI (BRASIL)

LIC. EMMA RIVELLI (PARAGUAY)

QUÍMICOS FARMACÉUTICOS

Q.F. GABRIELA CAMACHO (URUGUAY)

Q.F. ANGÉLICA GARCÍA (ARGENTINA)

Q.F. MICHEL KFOURI FILHO (BRASIL)

Q.F. CLEMENTINA ZUNIGA (CHILE)

Q.F. MYRIAM BERINO (PARAGUAY)

PEDIATRÍA

DRA. BEATRIZ SAYAGUÉS (URUGUAY)

DR. HUMBERTO FAIN (ARGENTINA)

DR. JOSÉ VICENTE NORONHA SPOLIDORO (BRASIL)

DRA. ISABEL HOGDSON (CHILE)

DRA. MARTA CRISTINA SANABRIA (PARAGUAY)

ASESORES INTERNACIONALES

DR. REMY MEIER (SUIZA)

NUT. LAURA MATARESE (EEUU)

NUT. EMESE ANTAL (HUNGRÍA)

Q.F. LUC CYNOBER (FRANCIA)

LIC. LEE VARELLA (EEUU)

TEMAS LIBRES

EFECTOS CLÍNICOS Y METABÓLICOS DE UN SUPLEMENTO ALIMENTICIO CON PICOLINATO DE CROMO, BIOTINA, GARCINIA CAMBOYA Y L-CARNITINA EN SUJETOS OBESOS SOMETIDOS A UN PLAN DE ALIMENTACIÓN EQUILIBRADO

J. Miguel Pulido Escalante

Hospital Especialidades. Centro Médico Nacional de Occidente. IMSS. Guadalajara, Jalisco México.

✉ arenas50@hotmail.com

Introducción: la obesidad es un problema de salud público. La piedra angular de su tratamiento es la dieta y la modificación de los hábitos de conducta y el ejercicio. Sin embargo suplementos alimenticios con picolinato de cromo que mejoran la síntesis de insulina y la disminución de lípidos en sangre, con L-Carnitina que aumenta el transporte de ácidos grasos y por ende la utilización de grasa, con Biotina que aumenta el metabolismo intermedio de los hidratos de carbono y con garcinia cambogia que disminuye el apetito pudiesen mejorar el efecto de la dieta en el manejo de la obesidad.

Objetivo del estudio: la hipótesis de la investigación es si el adicionar un suplemento alimenticio que contenga los nutrientes referidos tiene un mayor beneficio clínico y metabólico en sujetos obesos.

Material y métodos: se realizó un ensayo clínico comparativo, controlado, doble ciego y pareado. Grupo de estudio: 7 pacientes obesos con alimentación de 20 kcal/kg/día mas suplemento alimenticio por 12 semanas. Grupo control: 7 pacientes obesos con alimentación de 20 kcal/kg/día mas placebo por 12 semanas. Los pacientes fueron evaluados con medidas antropométricas y parámetros bioquímicos. El análisis estadístico se realizó por medio de estadística inferencial, utilizando medidas escalares y la Chi2 para variables cualitativas y T de student para cuantitativas, así como U de Mann Withney para variables no paramétricas.

Resultados: no hubo diferencias significativas en ambos grupos en cuanto a características clínicas basales, ni en las metabólicas. La hiperinsulinemia fue de -10.48 mU/ml en el grupo de estudio vs -2.7 mU/ml en el grupo control p 0.05. La resistencia a la insulina disminuyó en un 53% (-2.29 en el grupo de estudio vs -0.56 en el grupo control. p 0.02). La proteína C reactiva disminuyó en el grupo de estudio -2.62 vs -0.37 en el control p 0.02. La glucosa disminuyó -5.5 mg/dl en el grupo estudio vs -1.7 mg/dl en el control p 0.04. Los triglicéridos disminuyeron -34.2 mg/dl en el grupo de estudio vs -7.5 mg/dl en el control. p 0.01. Se incrementó la HDL-c 7.7 mg/dl en el grupo de estudio vs 1.1 mg/dl en el control. p 0.05 y el peso disminuyó -6 kg en el grupo de estudio vs -1.6 kg en el control. P 0.04.

Conclusiones: la combinación de un plan alimenticio hipocalórico aunado a un suplemento alimenticio que contenga picolinato de cromo, Biotina, L-carnitina y garcinia cambogia demostró diferencias significativas con el grupo control en cuanto a los resultados clínicos y metabólicos evaluados y los resultados debiesen ser evaluados en investigaciones futuras en los pacientes obesos con diabetes mellitus, en adolescentes obesos.

PLASMA AMINO ACIDS IN CRITICAL ILL PATIENTS

Rodrigues MG, Ruzany F, Salgado DR, Rocha E, Valente CF, Maccariello E, Paiva RNA.
Hospital Barra D'or/ Hospital Universitário Pedro Ernesto.

Introduction: critical ill patients are in a hyper catabolic state, a condition of extreme increase in metabolic demand and of nutrients. As protein breakdown of skeletal muscle and visceral structures occurs, an inadequate nutritional response renders more susceptible patients to the development of infectious complications, possible leading to sepsis, subsequent multiple organ failure, and eventually death.

Patients and methods: prospective analysis of 41 patients (17 women and 24 men) admitted in a 27 beds intensive care unit (ICU) from July 2002 to may 2003. Twenty-four amino acids were analyzed in each patient up 24 hours of admission in ICU. Amino acids assay, by using high-pressure liquid chromatography (HPLC), were performed by laboratory CTN and Pardini. Ethical Committee of Barra D'or Hospital, Rio de Janeiro, Brazil, approved the study.

Laboratory analysis: samples for measurement of AA concentrations were obtained from venous and arterial blood lines, as well as, filtrate samples were collected at the beginning and at 6, 12, 24, 36 and 48 hours.

It was stored at -20° C until analyzed. High Performance Liquid Chromatography (HPLC), in CRIESP (São Paulo- Brazil), analyzed.

Results: patient age average was 73,08 (43 to 88 years) years and APACHE II score was 18,37 (11 to 28). Plasma amino acids concentrations that were more elevated: glutamic acid (390%), aspartic acid (1303, 33%), ornithine (190, 87%), taurine (207, 37%) and phenylalanine (252,9%). The sum of plasma amino acids concentration in critical ill patients was 6, 06% higher than upper normal reference ranges. All analyzed amino acids were above normal minimum reference ranges, except cystine (50%) and glutamine (91, 28%), both demonstrating some depletion. Analyzing amino acids essential and non essentials there were no significant differences between two groups. The change in the plasma concentrations for essential was 6, 82% and for non-essentials was 4, 82%, before and during 6 hours of hemodialysis. Glutamine and Cystine demonstrated to be consumed in almost all samples analyzed

Discussion: deducing that the critical ill patients has important factor of catabolism principally of skeletal muscle, we imagine that at the end of the study we could demonstrate that the 23 plasma amino acids would be depleted. In real, we could observe, modest augmented plasma amino acids concentrations, 6,06%. High activity of proteolysis enzymes has been reported in critical ill patients, and the skeletal muscle is very important as a provider of amino acids, principally glutamine and alanine. At rest, the tissue muscle metabolizes six amino acids: leucine, isoleucine, valine, asparagines, aspartate and glutamate. Those amino acids provide the amino group and probably the ammonia, essential to glutamine and alanine synthesis, very useful in stress condition. Comparing our findings, the pattern of plasma amino acids concentrations in critical ill patients, was similar with several studies presented in literature; some of them were very similar to our findings. Phenilalanine and metionine were elevated in all studies analyzed. Glutamine demonstrated depleted in tree studies and in two the plasma concentration was normal. The others plasma amino acids concentrations, were variable according to the study, demonstrated besides. Plasma amino acids concentrations ($\mu\text{mol/l}$) before hemodialysis in critical ill patients.

* NdE: el original de autor presentaba 1 figura que no se puede editar porque estaba en baja resolución y no permitía la lectura de los datos.

PERFIL CLÍNICO DE UN GRUPO DE PACIENTES CON ANOREXIA NERVOSA

Urrejola P, Hodgson Ml.

Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.

✉ purrejol@med.puc.cl

La anorexia nervosa es una enfermedad de creciente prevalencia. Con el objetivo de caracterizar e identificar elementos clínicos y de laboratorio, predictores de gravedad, se realizó un estudio de los pacientes adolescentes con diagnóstico de anorexia nervosa (DSM-IV), atendidos en el programa de trastornos alimentarios de la P. Universidad Católica.

Método: se revisaron fichas clínicas y se compararon parámetros demográficos, clínicos y de laboratorio (hemograma, perfil bioquímico, magnesio, calorimetría indirecta) entre los grupos de pacientes que requirieron hospitalización (P. Hosp.) y ambulatorios (P. Am.).

Resultados: se estudiaron 84 pacientes (79 mujeres y 5 hombres), 68 P. Am. y 16 P. Hosp. Para el grupo P. Hosp: la edad promedio de primera consulta fue de $15,3 \pm 1,4$ años, el tiempo de evolución de $11,94 \pm 9,3$ meses y el peso previo a la enfermedad fue de $47,4 \pm 10,02$ kg; para el grupo P. Am. los valores correspondientes fueron: $15,29 \pm 1,97$ años, $10,65 \pm 10,10$ meses y $52,99 \pm 6,73$ kg respectivamente (ns: $p > 0,05$). Para el grupo P. Hosp. la baja de peso estimada fue de $11,02 \pm 4,96$ kg, el índice de peso-talla inicial (P/T), de $73,97 \pm 4,66\%$ e IMC de $14,55 \pm 1,1$, puntaje Z $-1,38 \pm 0,23$. En el grupo P. Am. la baja de peso inicial fue de $10,10 \pm 7,51$ kg, el P/T de $83,62 \pm 12,70$ % e IMC de $17,57 \pm 4,03$, puntaje Z $-0,69 \pm 1,19$, mostrando diferencias estadísticamente significativa para peso, P/T e IMC entre ambos grupos ($p < 0,05$). La presión arterial sistólica y diastólica fue menor en el grupo P. Hosp. ($p < 0,05$). La frecuencia cardíaca fue comparable en ambos grupos. Exámenes de laboratorio: los parámetros hematológicos y bioquímicos fueron comparables en ambos grupos con la excepción de albúmina y calcio que fueron menores en P. Hosp. versus P. Am. ($p < 0,05$) ($4,49, 4,85$ gr/dl y $9,44, 9,93$ gr/dl, respectivamente). El valor promedio de colesterol total fue de

185,65 mg/dl. La calorimetría indirecta promedio no fue significativamente diferente entre ambos grupos (P Hosp. 1.017 y P. Am. 1.044 Kcal/día). El porcentaje real sobre teórico fue de 84,23% y 81,84% respectivamente. A los 6 meses de tratamiento el IMC fue de 18.21 ± 1.73 (puntaje Z -0.45 ± 0.36) Pam y 16.72 ± 1.19 (puntaje z -0.80 ± 0.25) P Hosp ($p < 0,05$). No hubo diferencias en el IMC de ambos grupos al año de evolución (18.62 vs 18.23)

Conclusiones: El peso al inicio de la enfermedad es el principal factor indicador de hospitalización. A pesar del mayor compromiso nutricional del grupo P. Hosp, no se observó mayor repercusión en los parámetros hematológicos y/o bioquímicos.

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL (CC) EN NIÑOS CHILENOS. ANTROPOMETRÍA VERSUS DEXA

Urrejola P, Reyes M L, Hernández MI*, Velandia S, Urrutia P, Hodgson MI.

Depto de Pediatría, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

* IDIMI Universidad de Chile.

✉ purrejol@med.puc.cl

Introducción: en la actualidad existen diversos métodos clínicos para evaluar CC, pero ninguno de ellos ha demostrado ser el ideal, especialmente en la edad pediátrica. Dado el aumento en la prevalencia de obesidad y trastornos de conducta alimentaria en la última década es necesario validar métodos clínicos para evaluar CC y así ser utilizados en forma rutinaria.

Objetivo: comparar el porcentaje de masa grasa (MG) estimado por fórmulas utilizando pliegues subcutáneos (PS) con la medición realizada por DEXA y analizar concordancia según sexo y estadio de tanner.

Material y método: se evaluaron 128 niños (70 mujeres-58varones) 75 prepúberes, sanos, eutróficos, provenientes de Santiago. Edad x:114,3 meses, IMC Puntaje Z 0.27 talla p25-75. Se estimó el porcentaje de MG utilizando mediciones de PS aplicadas sobre ecuaciones de Slaughter y Westrate y Durenberg. Se realizó densitometría ósea (Dexa-Lunar, software pediátrico versión 4.7, precisión 1-2%) para estudio de CC. Se analizó el nivel de concordancia mediante métodos de Bland y Altman.

Resultados:

Promedio(x) porcentaje de MG según método empleado (%x \pm DS)

Método	Total	Prepuber	Puber	Varones	Mujeres
DEXA	19,9 \pm 7,5	17,7 \pm 5,4	24,3 \pm 9,1	17,2 \pm 6,4	22,2 \pm 7,7
Slaughter	14,7 \pm 5,2	12,8 \pm 4,5	17,7 \pm 5,1	13,1 \pm 4,5	15,9 \pm 5,4
Westrate-Durenberg	17,7 \pm 6,1	16,1 \pm 5,1	20,3 \pm 6,9	14,8 \pm 5,1	20 \pm 5,8

En grupo total hubo buena concordancia entre MG por DEXA y estimado por PS, la ecuación de Westrate y Durenberg menor diferencia promedio (2,21 \pm 2,66).

La estimación por la fórmula de Slaughter mostró buena concordancia en el grupo con tanner I, menos adecuada en los otros estadios de tanner (diferencia x prepúberes vs púberes 4,9 \pm 5,9 y 6,63 \pm 3,34 respectivamente).

En el análisis según sexo la mejor concordancia en ambos se logró con la fórmula de Westrate y Durenberg.

Conclusiones: los resultados obtenidos en este estudio permiten concluir que en niños chilenos, sanos, eutróficos, la medición de PS y la estimación del porcentaje de MG a partir de estos es altamente concordante con la medición realizada por DEXA. De la fórmulas analizadas, la mejor concordancia en este grupo se logró con la de Westrate y Durenberg a todas las edades y con la de Slaughter en edad prepuberal.

EVALUACIÓN DEL GASTO ENERGÉTICO MEDIDO POR DOS MÉTODOS DE CALORIMETRIA INDIRECTA EN MUJERES SALUDABLES

Horie LM, Justino SR, Zilberstein B, Gama-Rodrigues JJ, Waitzberg DL.

Departamento de Gastroenterología - LIM 35, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - FMUSP, Brasil.

Objetivo: la calorimetría indirecta (CI) es un método patrón oro para determinar el gasto energético (GE). En la práctica clínica, la adquisición y mantenimiento de un equipamiento de CI poseen un coste elevado. El gasto energético estimado por medio de ecuaciones ni siempre es fidedigno, por lo tanto nuevos métodos para determinación de la GE son necesarios. El objetivo de este estudio fue comparar dos métodos de CI: aparato de CI (patrón oro) a través de cambio de CO₂ y EI₂ y nuevo aparato de CI portátil a través de EI₂ medido.

Material y Método: 10 mujeres voluntarias saludables (en la fase folicular del ciclo menstrual) con edad entre 26.7 ± 6.31 años y IMC de eutrofia (media $21,3 \pm 1,2$ Kg/m²) fueron seleccionadas para este protocolo. Anteriormente a la evaluación del gasto energético de reposo (GER), las voluntarias deberían: (a) estar en ayuno de 10 horas, (b) que no hubieran realizado ejercicio vigoroso 24 horas antes de la evaluación (c) sin uso de cigarrillo y/o estimulantes por 02 horas. Cada participante fue sometida a los 02 métodos consecutivamente (de forma randomizada). Los aparatos de CI utilizados fueron los modelos Deltatrac II (DT) (Datex-Engstron Division, Instrumentarium Corp., Finland) de alto coste, que determina GER a través del VO₂ y VCO₂ y considera la variación del cociente respiratorio (CR) y el MedGem (MG) (Health Tech Inc., UK), recientemente desarrollado, portátil, fácil de manosear y de bajo coste, que determina la GE exclusivamente a través del VO₂ y considera un CR fijo de 0,85.

Resultado: las medidas del gasto energético por los métodos DT y el MG fueron correlacionadas ($r=0,93$). A través de análisis estadístico por el test T pareado, no hubo diferencia de la media de GER entre los dos métodos (1186 ± 95 vs 1251 ± 130 Kcal/24h, respectivamente, $p>0,05$).

Conclusión: el nuevo aparato MG, de fácil manoseo y bajo coste para determinación de la GE, puede ser utilizado en la práctica clínica en mujeres saludables con IMC adecuado.

HAY VENTAJAS EN EL USO DEL HIDROLIZADO PROTEICO EN UTI NEONATAL?

Feferbaum R, Zamberlan P, Nagaiassu M, Ceccon MEJ, Leone C, Diniz EMA, Vaz FAC.

Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Pablo-Brasil.
Unidad de Cuidados Intensivos para Recién-nacidos Externos - Instituto da Criança do HCFMUSP.
Unidad de Nutrología - Instituto da Criança do HCFMUSP.
División de Nutrición y Dietética - Instituto da Criança do HCFMUSP.

Objetivo: comparar el progreso de la nutrición enteral (NE) (por la oferta de volumen, calorías y proteínas), la evolución ponderal y las complicaciones clínicas, entre recién-nacidos de muy bajo peso (RNMBP) alimentados con fórmula para prematuros (FP) y hidrolizado proteico (HP) en la UTI neonatal.

Material y método: fueron estudiados 2 grupos de RNMBP Grupo I: 13 RNMBP con edad gestacional media de nacimiento de 30 semanas, peso medio de nacimiento de 1167 gramos, que recibieron FP. Grupo 2: 8 RN con edad gestacional media de nacimiento de 29 semanas, peso medio de nacimiento de 1141 gramos, alimentados con HP. Las ofertas de volumen, y las de calorías y proteínas fueron calculadas (según informaciones del fabricante) diariamente para todos los niños en ambos grupos, siendo entonces calculada la media semanal. La nutrición parenteral (NP) complementar de la terapia nutricional en las primeras semanas, también fue calculada. Los RNMBP fueron pesados diariamente, por la mañana, en balanza digital (escala de 10g) debidamente calibrada. El peso medio diario fue calculado hasta el 15° día de vida. Fueron construidas curvas de crecimiento, a través de polinomio de 2° grado, para ambos grupos. Para análisis estadística se utilizó el teste de medias.

Resultados: la oferta media de volumen, calorías y proteínas fue mayor en la primera semana en el

grupo 2, pero poco significativa ($p=0,38$; $0,34$ y $0,05$; respectivamente). En las semanas subsiguientes, no hubo diferencias significativas en la progresión de la NE entre los grupos. No fueron observadas complicaciones clínicas: ocurrieron dos casos de distensión abdominal en el grupo 1, no caracterizadas como enterocolite necrotizante (ECN). No fueron encontradas diferencias estadísticas en el aumento ponderal de los dos grupos en el periodo estudiado, no en tanto gráficamente el grupo 1 presenta una tendencia de evolución mejor.

Conclusión: la progresión de la NE fue semejante con la utilización de los dos tipos de fórmulas; no hubo diferencias en el aumento ponderal de los grupos; no hubo complicaciones clínicas en ningún de ellos. No hubo ventajas en el uso del HP en UTI neonatal. Por tanto, no está indicado para RNMBP, sin disfunción intestinal, una vez que su composición nutricional no provee las necesidades de este grupo de niños.

* NdE: el original de autor presentaba 1 figura que no se puede editar porque estaba en baja resolución y no permitía la lectura de los datos.

RESISTENCIA A LA INSULINA EN LA CIRUGÍA BARIÁTRICA REPORTE PRELIMINAR

Valderas Igor JP1, Iribarra Pastene V, Acosta Barría AM, Navarro Cabezas S, Escalona Perez A, Maiz Gurruchaga MA.

Departamento de Nutrición, Diabetes y Metabolismo. Departamento de Cirugía Digestiva. Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile.

✉ jpvalderasi@vtr.net

Introducción: la obesidad ha sido implicada en el desarrollo de Diabetes e Insulino-resistencia, observándose, en obesidad mórbida, una prevalencia del 15% y 80%, respectivamente. La Cirugía Bariátrica ha demostrado ser capaz de mejorar estas comorbilidades por mecanismos independientes de la baja de peso. Los cambios anatómicos en el bypass gástrico en Y de Roux (BGYR) podrían modificar la secreción de hormonas intestinales (incretinas) mejorando la función de la célula β pancreática. Se postula que esto mejoraría los parámetros de secreción y resistencia a la insulina precozmente en el post operatorio.

Objetivo: evaluar los cambios en la resistencia y la secreción de insulina que se observan en el post operatorio inmediato de pacientes obesos severos o mórbidos, insulino-resistentes o diabéticos, sometidos a cirugía bariátrica.

Materiales y métodos: a la fecha, hemos evaluado 5 pacientes con IMC > de 35 kg/m², con insulino-resistencia, definida por HOMA > 2,6, a los que se les realizó en el preoperatorio de BGYR, Test de Tolerancia a la Glucosa (TTG) con insulinemias y Test de Tolerancia a la Insulina (TTI). Estas mediciones se repitieron entre el 2° y 5° día del post operatorio (excepto el TTG). Con estos datos se calcularon los indicadores de insulina-sensibilidad HOMA IR, QUICKI (Quantitative Insulin Sensivity Check Index), y la Constante de Desaparición de la Glucosa (Ktti). También se calculó el HOMA-B, indicador de función de la célula β .

Resultados: en todos los parámetros se observó mejoría en el post operatorio inmediato. Se alcanzaron diferencias significativas para glicemias y QUICKI, y cercana a la significancia para HOMA B. También se observó correlación entre IMC y Ktti ($r=-0,923$ $p=0,026$). La insulino-sensibilidad se evaluó por dos métodos distintos, HOMA y TTI, mostrando cambios similares y una buena correlación entre ambos ($r= -0,848$ $p= 0,07$).

	PREBGYR -x ± DS	POSTBGYR -x ± DS	DIF	P
GLICEMIA	98,8 ± 6,69	80,4 ± 7,16	18,4	0,011
INSULINEMIA	18,7 ± 7,33	15,1 ± 6,52	3,58	0,36
HOMA IR	4,6 ± 1,82	3,1 ± 1,59	1,5	0,15
HOMA B	184,4 ± 72,3	340 ± 143,2	-155	0,074
QUICKI	0,31 ± 0,015	0,34 ± 0,014	-0,03	0,001
Ktti	2,88 ± 0,638	3,18 ± 1,244	-0,3	0,72

Conclusiones: nuestros resultados demuestran que, en estos pacientes, la sensibilidad y secreción de insulina mejoran en el post operatorio inmediato, en forma independiente a la baja de peso. Este fenómeno, de gran importancia clínica, puede deberse a la secreción de diversos mediadores como GLP1, GIP o Grelina.

Congresos, Cursos y eventos 2007



Congresos y Eventos año 2007

■ **XIII CONGRESO ARGENTINO
V DEL CONO SUR DE SOPORTE
NUTRICIONAL Y METABOLISMO
I CONGRESO ARGENTINO DE SOPORTE
NUTRICIONAL Y METABOLISMO EN
PEDIATRÍA**

28, 29 y 30 de Mayo de 2007

Buenos Aires Sheraton Hotel

Tel: 54-11-4799-3098/4794-4648

E-mail: acatenamp@fibertel.com.ar

acatena@acatena.com.ar

■ **EXPERIMENTAL BIOLOGY**

28 abril al 2 mayo de 2007

Washintong DC.

American Society for Nutrition

www.nutriton.org

■ **XXII CONGRESO NACIONAL
DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN
PARENTERAL Y ENTERAL (SENPE)**

31 de Mayo al 1 de Junio de 2007

Sevilla.. Centro de Convenciones Hotel Barceló Renacimiento

E-mail: senpe2007@tilesa.es