

Asociación de Nutrición Enteral y Parenteral (AANEP).

Grupo de Estudio: HEPATOPATIAS.

Coordinadora: Lic. Paula Cabrera.

Secretaria: Lic. Mariela Fischberg.

GRUPO DE ESTUDIO: Lic. Constanza Echevarría, Lic. Paola Andrenacci, Lic. Laura Oliva, Lic. Natalia Zavaroni, Lic. Cecilia Cricelli, Lic. Patricia Souza, Dra. Carina Izquierdo, Lic. María Torres, Lic. Andrea Braidot, Lic. Daniela Coronado.

COMENTADORAS: Lic. Mariela Fischberg (1), Lic. Andrea Braidot, Lic. Daniela Coronado.

1 Coordinadora.

Artículo comentado:

Micronutrients in Liver Disease: Roles, Risk Factors for Deficiency, and Recommendations for Supplementation.

Kozeniecki M et al. *Aspen* 2020;*Nutr Clin Pract.* 2020;35:50–62.

Kozeniecki M, Ludke R, Kerner J, Patterson B.

Link de acceso libre y gratuito del artículo: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/ncp.10451>

RESUMEN DE LA PUBLICACIÓN

Los micronutrientes son componentes esenciales de la dieta y son necesarios para mantener funciones fundamentales para el organismo. La enfermedad hepática tiene efecto en la ingesta de nutrientes, el metabolismo y en el estado nutricional, que a menudo resulta en cierto grado de desnutrición, incluida la deficiencia de micronutrientes. Las deficiencias de vitaminas y minerales pueden alterar los procesos metabólicos a nivel celular y los niveles bioquímicos incluso antes de que se observen alteraciones clínicas y físicas. Es esencial que el estado de los micronutrientes se evalúe como parte de una evaluación nutricional integral para todos los pacientes con enfermedad hepática crónica o avanzada. La intervención temprana para corregir deficiencias sospechadas o confirmadas puede minimizar los síntomas, mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida. En esta revisión narrativa se describen los diferentes tipos de enfermedad hepática y las anomalías asociadas de micronutrientes, son discutidos los métodos de evaluación y suplementación de éstos.

Introducción de la publicación

El hígado es un órgano metabólico fundamental y desempeña un papel en una variedad de procesos bioquímicos complejos, incluidos el metabolismo de macronutrientes, la activación y almacenamiento de vitaminas, entre otros. El daño hepatocelular resulta en alteraciones metabólicas que aumentan de manera acumulativa el riesgo de desarrollar desnutrición proteico-calórica y alteración de micronutrientes. Las diferentes formas de enfermedad hepática pueden ayudar a identificar los factores de riesgo de cada afección, prevenirlas o tratarlas de manera oportuna. A medida que progresa la enfermedad hepática (**Figura 1.**), las alteraciones metabólicas se vuelven más pronunciadas. La enfermedad hepática avanzada, independientemente de la etiología, tiene mayor riesgo de deficiencias de micronutrientes debido a la síntesis, la activación, al almacenamiento de vitaminas deficiente y a una ingesta inadecuada como resultado de la falta de apetito, la gastroparesia, la saciedad temprana por la ascitis y por la enfermedad crónica.

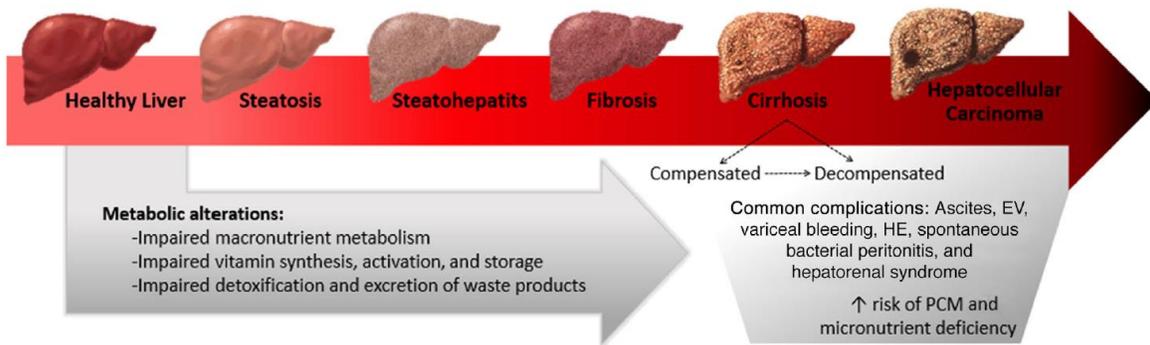


Figura 1.

Progresión de la enfermedad hepática asociada a alteraciones metabólicas Liver. EV, Esophageal Varices; HE, Hepatic Encephalopathy; PCM, Protein-Calorie Malnutrition.

Resumen de los principales conceptos del artículo

En el artículo publicado se describen brevemente las principales deficiencias de micronutrientes, sus causas y también algunos tratamientos o terapias que pueden producir las deficiencias de micronutrientes en las siguientes etiologías: Enfermedad Hepática Alcohólica (EHA), Enfermedad del Hígado Graso No Alcohólico (NAFLD, por sus siglas en inglés) - Esteatohepatitis No Alcohólica (NASH), hepatitis viral, Carcinoma Hepatocelular (CH), ColangioCarcinoma (CC) y Enfermedad de Wilson.

Vitaminas liposolubles

La deficiencia de la Vitamina A (VA) es común en la Colangitis Biliar Primaria (CBP), Colangitis Esclerosante Primaria (CEP) y en el ColangioCarcinoma (CC) debido a la disminución en la secreción de ácidos biliares. Los factores de riesgo adicionales para las deficiencias en la enfermedad hepática son la producción comprometida de la proteína ligadora de retinol, que probablemente sea por consecuencia de la deficiencia de Zn (Zn) y la capacidad reducida de almacenamiento de la VA dentro de las células estrelladas. La inflamación presente puede sesgar los resultados del laboratorio. Los valores de VD pueden ser deficientes por la ingesta dietética inadecuada, la malabsorción, y además por la reducción de la síntesis hepática de la proteína fijadora y la hidroxilación de la VD que se ve alterada. Esto ocurre en un tercio de los pacientes con cirrosis alcohólica. Además de los síntomas por la deficiencia, ésta también puede causar esteatosis y hepatitis más severas, acelerar la progresión de la fibrosis, aumentar el riesgo de CH y afectar negativamente la capacidad para lograr una respuesta virológica sostenida a la terapia antiviral en la hepatitis viral C. La deficiencia de Vitamina E (VE), interfiere con los mecanismos moleculares de la fibrosis, de modo que la fibrosis hepática puede exacerbarse ante la disponibilidad disminuida de esta vitamina, déficit causado por la malabsorción, que se observa en afecciones como las enfermedades hepáticas colestásicas. Los pacientes con CBP, CEP y EHA tienen un alto riesgo de tener deficiencia Vitamina K (VK) por la malabsorción y por la calidad defectuosa de la dieta. La deficiencia puede producir una hemorragia asociada a los trastornos de la coagulación. El tiempo de protrombina puede realizarse para evaluar deficiencia, pero no es específico y puede estar afectado por la insuficiente síntesis de factor de coagulación. En caso de estar disponibles las vitaminas liposolubles en forma intravenosa deben ser consideradas para reposición cuando hay malabsorción dependiendo de la severidad.

Vitaminas hidrosolubles

La Vitamina B1 (VB1) se encuentra en déficit por la malabsorción e ingesta inadecuada en la EHA. Ante el déficit en presencia de Síndrome de Wernicke – Korsakov, esto no revierte con suplementos. Se debe reponer junto con la administración de Magnesio (MG) por ser un cofactor en el metabolismo del pirofosfato de tiamina y se recomienda implementar un protocolo para la abstinencia de alcohol. Las causas más comunes de la deficiencia de ácido fólico o Vitamina B9 (VB9) son la ingesta inadecuada, la disminución del almacenamiento y la alteración de la circulación enterohepática (en todas las etiologías), y además la alteración de la absorción intestinal y la reabsorción renal (en EHA). No es recomendable realizar un laboratorio de folato sérico ya que se ve influenciado por la dieta. La suplementación no debe superar 1 mg ya que puede enmascarar el déficit de cobalamina o Vitamina B12 (VB12). El mayor riesgo de deficiencia de piridoxina o Vitamina B6 (VB6) ocurre en personas que consumen alcohol por la ingesta disminuida y la

alteración del metabolismo de la vitamina, que también se encuentra alterado por estados de inflamación. El abuso de alcohol también es un factor de riesgo para el déficit de VB12 por la defectuosa calidad de la dieta, por la liberación deficiente de las proteínas en los alimentos y la secreción reducida de ácido gástrico en la EHA. En la enfermedad hepática se puede observar niveles elevados de la vitamina en el suero debido a incapacidad del hígado debido a la incapacidad del hígado para captar o fijar la VB12 circulante, la disminución del clearance hepático de sus proteínas transportadoras e incapacidad de almacenamiento por depleción de tejido del hígado. En cambio, se recomienda la evaluación de la conversión del ácido metilmalónico sérico. Los factores de riesgo para la deficiencia de ácido ascórbico o Vitamina C (VC) son el abuso de alcohol, la dieta de calidad nutricional defectuosa, el estrés fisiológico, el bajo nivel socioeconómico o la diálisis.

Tabla 1. Identificación y corrección de deficiencias de vitaminas/ minerales en la enfermedad hepática.

Vitamina/mineral	Factor de riesgo	Signos y síntomas	Evaluación de laboratorio (limitaciones)	Repleción/ Suplementación Recomendaciones
A	Malabsorción GI (CBP, CEP, CC); disminución de la capacidad hepática de almacenamiento (todas); deficiencia de zinc	Visión nocturna deteriorada, manchas de Bitot, xeroftalmia, cicatrización deficiente de heridas	Retinol sérico: deficiencia <10 µg/dL (inflamación)	2000–200.000 UI/día por vía oral
D	Hidroxilación alterada y síntesis reducida (todas); malabsorción GI (CBP, CEP, CC); obesidad	Hipocalcemia, tetania, osteomalacia	Calcidiol (25[OH]D): insuficiencia <30 ng/mL; deficiencia <20 ng/dL (inflamación)	50,000 UI vitamina D ₂ (or D ₃) a la semana o 6000 UI vitamina D ₃ (or D ₂) al día por vía oral durante 8 semanas o hasta que el nivel sea >30 ng/mL luego mantenimiento de 1500–2000 UI/día por vía oral; dosis dobles o triples dosis para personas con obesidad o malabsorción
E	Malabsorción GI (CBP, CEP, CC)	Aumento de la agregación plaquetaria, anemia hemolítica, neuropatía periférica, ataxia, espinocerebelosa, miopatía esquelética, retinopatía pigmentada	Vitamina E sérica (α-tocopherol): deficiencia <5.5 mg/L	400–800 IU/d por vía oral
K	Malabsorción GI (CBP, CEP, CC); dieta de calidad nutricional defectuosa (EHA)	Sangrado, hemorragias en astilla, petequias, púrpura, equimosis	Sin medida directa	10 mg/día por vía oral durante 3 días
B₁	Malabsorción GI y dieta de calidad nutricional defectuosa (EHA); pérdidas urinarias (EHA, cualquier paciente en tratamiento con diuréticos)	Beriberi seco/ húmedo, acidosis láctica, náuseas, vómitos, dilatación intestinal, constipación; EW (estado mental alterado, disfunción oculomotora marcha inestable); KS (déficits de memoria, psicosis, alucinaciones, confabulación)	No recomendado	Pacientes asintomáticos con factores de riesgo: 30–100 mg por vía oral 2 o 3 veces al día (IV para pacientes con EHA). EW Sospechada o confirmada: 200–500 mg IV cada 8 hs durante 72 hs
Ác. fólico	Disminución del almacenamiento hepático y alteración de la circulación enterohepática (todas); absorción GI alterada y reabsorción renal (EHA)	Anemia macrocítica, palidez, conjuntiva pálida, queilosis, glositis	Concentración: de folato en eritrocitos: deficiencia <140 ng/mL	0.4–1 mg IV al día durante 3 días, seguido de 400 µg/día por vía oral.
B₆	Dieta de calidad nutricional defectuosa (EHA); metabolismo alterado (EHA, estados de inflamación)	Anemia microcítica, convulsiones, dermatitis seborreica, estomatitis angular, queilosis, glositis, depresión, confusión	Piridoxal 5'-fosfato plasmático: (indicador preciso) deficiencia <20 nmol/L	100 mg/día por vía oral

B₁₂	Dieta de calidad nutricional defectuosa (EHA); liberación alterada de B ₁₂ de la proteína de los alimentos (EHA), secreción ácida reducida	Glositis, palidez, hiperpigmentación, cognitiva, alteración de la marcha, del sentido del olfato, neuropatía periférica	Ácido metilmalónico: deficiencia >0.4 μmol/L	1000 μg en días alternos durante 3 semanas, seguidos de 1000 μg IM mensuales o 1000–2000 μg/día por vía oral.
C	Pobre calidad nutricional de la dieta (EHA); estrés fisiológico; bajo nivel socioeconómico; pérdidas por diálisis	Petequias/queratosis, perifoliculares, equimosis, cicatrización de heridas, gingivitis, glositis, anemia, fatiga	Vitamina C sérica: deficiencia <11 μmol/L	500–1000 mg/día vía oral durante 1–4 semanas o hasta que se resuelvan los signos y síntomas físicos
Zinc	Alteración del metabolismo de proteínas y aminoácidos, disminución de la síntesis de albúmina sérica, estrés oxidativo, disminución de la extracción hepática, derivaciones portosistémicas, pérdidas urinarias por catabolismo muscular severo (todos); malabsorción (EHA, diarrea)	Lesiones cutáneas, queilosis angular, alteración de la cicatrización de heridas, ceguera nocturna por deficiencia secundaria de vitamina A, alteraciones del gusto y olfato, alteración mental resistencia a la insulina, sobrecarga de hierro	Zinc sérico: rango de deficiencia < 70 μg/dL (hipoalbuminemia, inflamación)	50 mg de zinc elemental /día por vía oral/ enteral
Selenio	EHA; CC	Miocardiopatía, miositis, caída del cabello, piel seca, eritema	Selenio sérico: deficiencia < 70 μg/L	20–100 μg IV o 50–100 μg por día por vía oral
Cobre	EHA, NAFLD; suplementación de zinc en dosis altas	Anemia microcítica, leucopenia, pancitopenia, hipercolesterolemia, retraso en la cicatrización de heridas, ataxia sensorial, espasticidad o parestesia de las extremidades inferiores, mieloneuropatía, neuropatía óptica	ceruloplasmina sérica: deficiencia < 20 mg/dL (inflamación)	General: 2–4 mg IV (menos de 10 mg/d) durante 6 días, seguido de 3–8 mg por día vía oral/enteral hasta la normalización del valor o la resolución de los síntomas

Adaptado de las tablas del artículo publicado.

EHA, enfermedad hepática alcohólica; CC, colangiocarcinoma; GI gastrointestinal; IM, intramuscular; IV, Intravenoso; UI, unidades internacionales; SK, síndrome Korsacoff; Ac., ácido; CBP, colangitis biliar primaria; CEP, colangitis esclerosante primaria; EW, encefalopatía de Wernicke.

Minerales

El déficit de ZN es habitual en la enfermedad hepática avanzada por la alteración del metabolismo de las proteínas y aminoácidos, la disminución de la albúmina sérica, el estrés oxidativo, las derivaciones portosistémicas, las pérdidas de orina por catabolismo muscular severo, por uso de diuréticos, la defectuosa calidad de la dieta, la malabsorción inducida por el alcohol y las pérdidas gastrointestinales por el tratamiento. El déficit de ZN puede causar daño celular y tisular del hígado impactando negativamente en la regeneración. El ZN sérico disminuye en la fase aguda y por la hipoalbuminemia. La suplementación mejora la resistencia a la insulina, reduce los niveles de amoníaco y de la alanina aminotransferasa. Los efectos beneficiosos de suplementar en cirrosis hepática siguen bajo investigación. En la EHA y en el CH se puede encontrar deficiencia de selenio; y de cobre en la EHA, el NAFLD y por la suplementación con altas dosis de ZN en un tiempo prolongado. Se solicita la concentración sérica de ceruloplasmina para guiar la reposición del cobre pero esta se altera con la inflamación. El cobre y manganeso se eliminan por el sistema hepatobiliar lo que aumenta la probabilidad de hepatotoxicidad en la enfermedad colestásica del hígado y/o obstrucciones biliares. Cuando se alimenta con nutrición parenteral total se debe reducir la dosis si aumenta la bilirrubina directa.

Conclusión

La identificación de las deficiencias y la suplementación oportuna pueden atenuar la progresión de la enfermedad hepática y las complicaciones asociadas. Se necesitan más investigaciones para identificar la dosis óptima para la deficiencia sospechada o confirmada de micronutrientes en la enfermedad hepática avanzada, pero el tratamiento es simple, económico y de alto rendimiento.

COMENTARIO

En esta revisión las autoras evalúan los diferentes tipos de enfermedad hepática, anomalías asociadas a los micronutrientes, los métodos de evaluación de laboratorio y proponen recomendaciones de suplementación. Sugieren evaluar los signos y síntomas de los pacientes, ya que las mediciones de laboratorio pueden verse afectadas por inflamación u otros mecanismos, coincidiendo con la guía EASL Clinical Practice Guideline on nutrition in chronic liver disease¹ sobre administrar micronutrientes en pacientes cirróticos para tratar la sospecha o la deficiencia confirmada. Las deficiencias de micronutrientes siempre es relevante identificar y tratar las deficiencias de micronutrientes ya que, en el caso de las hepatopatías, especialmente en etapas avanzadas, algunas de éstas producen un empeoramiento de la patología de base, además de los signos y síntomas de la propia deficiencia de cada vitamina o mineral. Las autoras recomiendan prestar especial atención a las vitaminas liposolubles, como así también a la VB1, VB6, VB9, VC; al ZN, cobre y selenio. De cada etiología se mencionan muy brevemente sobre los riesgos de deficiencia en forma muy escueta. Si el interés es tener una visión general de cada etiología y micronutriente en riesgo de déficit y la estrategia de suplementación, la revisión alcanzará ese objetivo, no así si lo que se pretende es conocer en mayor profundidad los mecanismos de las deficiencias de las vitaminas y minerales mencionadas. En cuanto a la VD, proponen el mismo punto de corte de deficiencia que la guía europea¹ no solo para prevenir la osteoporosis/ osteomalacia, sino que además de los signos y síntomas por la deficiencia en sí, las autoras refieren que puede causar esteatosis y hepatitis más severas, acelerar la progresión de la fibrosis, aumentar el riesgo de CH y afectar negativamente la capacidad para lograr una respuesta virológica sostenida a la terapia antiviral en la hepatitis viral C, en tratamientos en los que se han utilizado la ribavirina e interferón y aumentan el riesgo de deficiencia de VD. Sin embargo, los antivirales de acción directa de los tratamientos actuales no tienen impacto conocido en los micronutrientes. En esta revisión se mencionan todas las vitaminas y minerales involucrados en las hepatopatías crónicas para dar recomendaciones sobre cuándo suplementar, las dosis y el tiempo, mientras que la guía mencionada sólo hace referencia a la VD y a la deficiencia habitual de vitaminas liposolubles en general. Los pacientes con CBP, CEP y EHA tienen mayor riesgo de tener deficiencia de VK por la malabsorción y calidad defectuosa de la dieta, y puede producir una hemorragia asociada a los trastornos de la coagulación, con lo cual la suplementación se debe realizar, según las autoras sin medición previa, dado que el riesgo de sangrado es independiente del estado de la vitamina, lo cual está descripto en la literatura.

En relación a las vitaminas hidrosolubles, en esta revisión se propone que la vitamina VB1 se debe suplementar junto con la administración de MG por ser un cofactor en el metabolismo del pirofosfato de tiamina y recomiendan implementar un protocolo para la abstinencia de alcohol, propuesta muy interesante ya que según la guía EASL Clinical Practice Guidelines on nutrition in chronic liver disease¹ la suplementación con tiamina es mandatoria, porque los pacientes alcohólicos o no alcohólicos con cirrosis presentan deficiencias e incluso en ausencia de historia o signos clínicos de encefalopatía de Wernicke que se ha constatado en autopsias². A diferencia de la guía europea, en cuanto a las vitaminas B6, B9 y B12 que sólo las mencionan como déficit habituales por la disminución del almacenamiento que ocurre tempranamente, en este artículo se mencionan además, los signos y síntomas clínicos para poder identificar la deficiencia, importante a nuestro entender dada la dificultad de obtener la confirmación por laboratorios, y describen sobre el estado inflamatorio o la alteración del metabolismo como otras causas de déficit además de una dieta de baja calidad nutricional. Explican los mecanismos que causan las deficiencias sin una profundidad en el tema, siendo la evidencia de las recomendaciones aún escasa. De todas formas, se sugiere la recomendación de suplementar micronutrientes ante sólo la sospecha o el déficit ya confirmado acorde también a las guías publicadas al momento de este artículo. La VC puede estar en riesgo de déficit en el NAFLD y el NASH por ingestas deficientes y las autoras refieren que se debe tener en cuenta los signos y síntomas para suplementarla, aunque creemos que se debe investigar más sus efectos benéficos en el NAFLD por falta de evidencia³. Un tópico a mencionar dado que el artículo describe sobre las hepatopatías avanzadas y las deficiencias habituales, es que no se menciona si se refieren las recomendaciones a pacientes críticos o pacientes crónicos no críticos. La revisión fue publicada en la revista de la Asociación Americana de Nutricional Parenteral y Enteral (ASPEN) y sus autoras desempeñan su labor en Unidades de Cuidados Intensivos podemos inferir por la suplementación en general por vía oral, que se consideran las recomendaciones para paciente no críticos. Respecto a la VE, mencionan como interfiere con los mecanismos moleculares de la fibrosis, de modo que la fibrosis hepática puede exacerbarse ante la disponibilidad disminuida de esta vitamina y el déficit por la malabsorción se observa en afecciones como las enfermedades hepáticas colestásicas, por lo que menciona la importancia de tener en

cuenta el posible déficit y recomienda suplementar de 400 a 800 mg en forma inicial, mientras que en pacientes con NASH e histología confirmada debe ser prescrito como tratamiento 800 UI de VE para mejorar las enzimas hepáticas y la histología^{3,4,5}.

En cuanto a los minerales claves, el selenio; que es un antioxidante involucrado en reacciones enzimáticas y en la respuesta inmune; puede encontrarse en deficiencia en la EHA y el CH pero no hacen ninguna referencia sobre la relación con la fibrosis en la hepatitis C¹. Se recomienda la medición a través del selenio sérico y administrarlo cuando el paciente recibe soporte nutricional parenteral o enteral en dosis que eviten la deficiencia. Refieren que faltan recomendaciones formales en pacientes con deficiencia y la frecuencia del monitoreo.

Además de la importancia en las manifestaciones físicas, neurológicas y clínicas, entre ellas, la sobrecarga de hierro, la pérdida del gusto y del olfato o el estado mental alterado por la deficiencia de Zn, la suplementación no debe retrasarse, aun sin confirmación por el laboratorio, dado su efecto en las consecuencias asociadas a la deficiencia en la enfermedad hepática como la implicancia en la EH¹, más allá de los efectos benéficos como reducir los niveles de amonio, de alanina aminotransferasa, mejorar la tolerancia a la glucosa, la resistencia a la insulina y mantener las reservas hepáticas. Además es un factor adicional para el riesgo de déficit de la VA. Proponen una suplementación mayor al límite de toxicidad (40 mg/d de ZN elemental) ya que ese límite es para una población sana e incluso refieren que se han informado cantidades tan altas como 150-187 mg, en dosis divididas, en pacientes con cirrosis hepática. Dado que es un cofactor esencial en las reacciones enzimáticas capaces de convertir el amoníaco en urea a través de la ornitina transcarbamilasa en el hígado y metabolizar el amoníaco a glutamina por la glutamina sintetasa en el músculo esquelético, la deficiencia puede afectar estas dos vías (hígado y músculo) de reducción del amonio. Además ha sido implicado en la patogénesis de la EH. Sin embargo, los datos sobre los efectos de la suplementación sobre el rendimiento mental no son concluyentes¹. La importancia del déficit de este micronutriente, habitualmente encontrado en la enfermedad hepática avanzada, es que puede causar daño celular y tisular del hígado impactando negativamente en la regeneración. La EHA, el NAFLD y la suplementación con ZN en altas dosis por un tiempo prolongado, pueden ser factores de riesgo para la deficiencia de cobre. Recomiendan la suplementación de cobre teniendo en cuenta que la concentración de ceruloplasmina puede estar afectada por la inflamación y reconocen que hay poca evidencia sobre la dosis óptima y la duración. El cobre y el manganeso se eliminan por el sistema hepatobiliar lo que aumenta la probabilidad de hepatotoxicidad y recomiendan evaluar los signos de toxicidad, y cuando se indica nutrición parenteral total se debe reducir la dosis si aumenta la bilirrubina directa.

Si bien han descrito en el artículo el déficit de micronutrientes incluso por los tratamientos, no se ha mencionado específicamente el riesgo de síndrome de realimentación ante la deficiencia de potasio, fósforo, MG y la VB1; señalados como déficit o en riesgo de déficit en la literatura; y opinamos que no debe pasarse esto por alto ya que los pacientes con hepatopatías avanzadas por la frecuente malnutrición que presentan, tienen alto riesgo de desarrollarlo.

Las autoras concluyen que debido a que la enfermedad hepática se correlaciona con la gravedad de las alteraciones de los micronutrientes es importante evaluar las deficiencias en personas con enfermedad hepática avanzada. La identificación y la suplementación oportuna pueden atenuar la progresión de la enfermedad hepática y las complicaciones asociadas. Sin embargo, la suplementación excesiva, prolongada o no controlada de ciertos minerales o vitaminas liposolubles puede resultar en toxicidad. En nuestra opinión, concluimos que si bien existe riesgo de toxicidad, creemos que las deficiencias de micronutrientes en esta población son mayores que los riesgos, por lo que coincidimos en que se debe evaluar signos y síntomas en aquellos minerales y vitaminas que se puedan hacer mediciones sin alterarse por la inflamación o algún otro mecanismo, el costo no debería ser un impedimento, lo cual ocurre en la práctica diaria. Con el avance de la medicina, deberían ser mediciones de rutina y al solicitar estos exámenes en mayor cantidad y no de forma aislada, no sería tan costoso. Aunque no hay evidencia específica sobre el efecto beneficioso de suplementación para dar recomendaciones precisas, creemos que este artículo puede ser una guía orientativa ante la evidencia actual disponible ya que la deficiencia confirmada o sospechada clínicamente en las hepatopatías avanzadas debe ser suplementada.

Sobre los autores del estudio:

Michelle L. Kozeniecki, dietista clínica, en unidad de cuidados intensivos médicos y de trasplantes, Hospital Froedtert; dietista clínica principal, Froedtert Hospital; docente / instructora adjunta, programa de posgrado en dietética, Universidad Mount Mary, Milwaukee.

Rachel A. Ludke, dietista clínica, unidad de cuidados intensivos médicos y de trasplantes, Froedtert Hospital, Milwaukee.

Jennifer Kerner, dietista en unidad de trasplante, Transplant Institute, University Hospitals Cleveland Medical Center; instructora adjunta de nutrición, Case Western Reserve University, Cleveland.

Brittney Patterson, dietista clínica III, Stanford Health Care, Stanford.

Bibliografía revisada

¹European Association for the study of the liver. EASL Clinical Practice Guidelines on nutrition in chronic liver disease. J Hepatol 2019;70(1):172-93.

²Krill JJ, Butterworth RF. Diencephalic and cerebellar pathology in alcoholic and nonalcoholic patients with end-stage liver disease. J Hepatol 1997;26:837-41.

³Plauth M, Bernal W, Dasarathy S, et al. Espen guideline on clinical nutrition in liver disease. Clin Nutr 2019;38(2):485-521.

⁴European Association for the study of the liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of cholestatic liver diseases. J Hepatol 2009;51(2):237-67.

⁵Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, et al. The Diagnosis and Management of Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Practice Guidance From the American Association for the study of Liver Disease. J Hepatol 2018;67(1):328-57.