

**INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA ESCUELA DE
SALUD PÚBLICA DE MÉXICO**

Proceso de Atención Nutricia en el paciente de Postrasplante Hepático

Proyecto Terminal para obtener el grado de Maestría en Nutrición Clínica

ROGELIO CUAUHTÉMOC HERNÁNDEZ
Generación 2014-2016

Director: MNC Gabriel Alvarado Luis
Asesor (a): Dra. Elia Graciela Castro Narro

Ciudad de México Junio 2017

Índice

RESUMEN	4
INTRODUCCIÓN	6
1.EPIDEMIOLOGÍA.....	6
2.FISIOPATOLOGIA.....	8
3.DIAGNÓSTICO CLÍNICO.....	17
4.TRATAMIENTO MÉDICO	21
5.ROL DE LA NUTRICION	24
6. ATENCIÓN NUTRICIA EN EL POSTRASPLANTE.....	31
7. INTERNVENCION NUTRICIA EN EL POSTRASPLANTE HEPATICO.....	44
8. MONITOREO DEL ESTADO NUTRICIO EN EL POSTRASPLANTE	59
9. NUEVAS EVIDENCIAS PARA EL ABORDAJE NUTRICIO EN EL TRASPLANTE HEPÁTICO	62
CASO CLÍNICO	64
CONCLUSIONES	82
ANEXOS.....	83
REFERENCIAS	91

Agradecimientos:

A mi comité

MNC: Gabriel Alvarado por su gran ayuda, apoyo y comprensión, en esta etapa final.

Dra.: Graciela Castro por la oportunidad de colaborar con ella, con su equipo y enseñarme mucho acerca de trasplante y por ser una gran persona.

MC: Sofía Martínez por su gran ayuda, por estar al pendiente, por su tiempo brindado y sus palabras de aliento que me ayudaron a terminar este proceso.

Dra. Otilia Perichart: por su apoyo y su amabilidad, por creer en mí y por crear esta oportunidad de crecimiento invaluable.

Con especial dedicación:

A mi madre (donde quiera que esté), quien me impulso a seguir en este camino y siempre está presente.

A mi novia Magdia, sin ti no lo hubiera logrado, Te amo.

A mi padre quien me dio soporte en todo el camino de la maestría.

A mis hermanos (Eduardo, Irasema y Armando) por su palabras de impulso.

A mis compañeros de la maestría (Ania, Itza, Isra, Tere y Steph) hoy mis amigos, con ustedes todo fue mejor.

A mi tía Ana por siempre estar al pendiente y a Conchita por su apoyo en casa.

A todos muchas gracias, con mucho cariño.

RESUMEN

El manejo nutricional en el postrasplante hepático es al contrario de lo que se pudiera creer, un fenómeno poco estudiado que ha adquirido mayor relevancia y se ha convertido en objeto de investigación en los últimos años.

Este trabajo describe el manejo nutricional en el postrasplante hepático en sus etapas inmediata y tardía, tomando en cuenta las consideraciones propias de la enfermedad hepática por la que se lleva a cabo el trasplante.

En general se ha visto que los pacientes que se someten a trasplante hepático mejoran su estado de salud después de la cirugía, debido a que este es gravemente afectado tras la enfermedad hepática y su consecuente progresión a cirrosis, considerada el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas (EHC). Los enfermos que desarrollan complicaciones de la cirrosis llegando a la descompensación son considerados ya con enfermedad hepática terminal (EHT) y son candidatos a trasplante hepático, el cual se considera el estándar de oro para el tratamiento de estos pacientes.

Los pacientes candidatos a trasplante hepático deben de ser referidos a un centro de trasplantes cuando desarrollan una disfunción hepática (Score Child Pugh Turcotte > B7 y MELD > 10) o presentan alguna de las primeras complicaciones mayores (ascitis, hemorragias o encefalopatía hepática) y los pacientes que ingresan a trasplante deberán cumplir con los criterios de Milán o San Francisco establecidos para la selección del mismo.

Antes de realizarse los trasplantes hepáticos, los pacientes con EHT morían en meses o años. Ahora gracias al trasplante, los pacientes postrasplantados regresan a su vida normal o casi normal a los 3-6 meses posteriores a la cirugía y en la actualidad se estima una supervivencia de 81% a cinco años para estos pacientes.

La terapia nutricional es parte integral del cuidado en el proceso de trasplante hepático, desde su fase preoperatoria hasta el postoperatorio inmediato y tardío.

En la fase de pretrasplante una de las consideraciones importantes durante la enfermedad hepática, es la presencia de desnutrición asociada a los efectos del catabolismo crónico e hipermetabolismo propios de la enfermedad, que podrían persistir aun después del trasplante con aumento en el gasto energético en reposo, lo que contribuye a una disminución de los niveles de glucógeno, al desarrollo de resistencia a la insulina y la utilización temprana de las proteínas musculares como fuente de energía, favoreciendo la pérdida de masa muscular y contribuyendo a la aparición de sarcopenia. La suma de estos factores impacta de forma negativa en el postrasplante inmediato, aumentando la estancia hospitalaria en cuidados intensivos, las tasas de infecciones, rechazo del injerto así como mayor mortalidad en el postrasplante tardío, donde se incrementa el riesgo de enfermedades metabólicas asociadas al uso de la terapia inmunosupresora a largo plazo y a los cambios en el estilo de vida

incluyendo cambios en la alimentación, siendo estos, los retos a tratar en el manejo nutricional en las diferentes etapas del postrasplante.

Una vez que se describe la enfermedad hepática y el proceso de cuidado nutricional en el postrasplante, se presenta un caso clínico con seguimiento de tres meses bajo el formato SOAP para el expediente clínico de un paciente sujeto a trasplante hepático y valorado en su etapa tardía.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad los trasplantes de órganos y tejidos se han convertido en un tratamiento más frecuente y eficaz para aumentar la supervivencia en enfermos terminales. Con resultados favorables que se deben a factores como: los avances en los procedimientos quirúrgicos, mejores tratamientos inmunosupresores y un adecuado tratamiento nutricional, este último con gran impacto en el aumento de la calidad de vida de los pacientes postrasplantados.¹

El primer trasplante hepático (THO) fue realizado por primera vez en 1963 por el Dr. Starzl y colaboradores, con una supervivencia de 5 horas. Posteriormente en el año de 1967, se realiza un trasplante de hígado con continuidad de 18 meses, luego de este tiempo el paciente muere por recidiva de la enfermedad de base, a partir de 1980 el trasplante hepático ortotópico (THO) ha representado la mejor opción de tratamiento para la enfermedad hepática terminal (EHT) y para la insuficiencia hepática aguda que no responde a tratamiento médico.^{2, 3}

1. EPIDEMIOLOGÍA

Enfermedad Hepática

Aunque las causas de EHC difieren de un país a otro, a nivel mundial las causas más conocidas se asocian al abuso en el consumo de alcohol, las hepatitis virales y esteatosis hepática no alcohólica (EHNA)³

A nivel mundial las mayores tasas de consumo de alcohol se registran en Europa, con un impacto económico de alrededor de 125 000 millones de euros anuales, alrededor del 1,3% del producto interior bruto y representa cerca del 50% de la prevalencia de cirrosis, con una mortalidad de 47 por cada 100.000 habitantes, siendo el segundo diagnóstico más común para los pacientes que requieren de un trasplante hepático. A diferencia de los Estados Unidos de América (EUA), donde el consumo de alcohol contribuye de un 20% a 25% de los casos de cirrosis y ha representado el 20% de todos los trasplantes hepáticos entre 1988 y 2009. En México, el consumo de alcohol se identifica como la cuarta causa de mortalidad (8.4%) y es responsable de un 44% de los casos de cirrosis reportados.^{4, 5, 6}

A nivel mundial las hepatitis virales afectan entre 130 a 150 millones de personas aproximadamente y en Europa la presencia de las hepatitis virales (B y C), presentan prevalencias de 0.5% a 0.7%, y de 0.13% a 3.26% respectivamente, con aproximadamente 170.000 muertes cada año. En Estados Unidos se presentan unas 350.000 muertes al año por virus de

hepatitis C y se sabe que el 81% de los pacientes en lista de espera para un trasplante son positivos al virus. Esto refleja que la hepatitis C es el mayor factor de riesgo para desarrollar cirrosis y la principal para la indicación de trasplante hepático.^{3,7}

En México, aproximadamente el 50% de las cirrosis hepáticas se deben a hepatitis virales, con una mayor prevalencia de hepatitis C con alrededor de 1,785,000 personas y una mortalidad que varía de entre 11.6 a 47.4 por cada 100 000 habitantes, siendo mayor en el centro del país, con un promedio de edad de 50.3 ± 12.0 años. La cirrosis hepática se encuentra dentro de las diez principales causas de muerte tanto en hombres como en mujeres. En 2013 más de 23,000 personas murieron por cirrosis de las cuales casi tres cuartas partes eran del sexo masculino. Esto se refleja en una tasa de 19.6% para el total de la población, de 30.2% para hombres y de 9.6% para mujeres aunque cabe señalar que las de origen alcohólico son más frecuentes en hombres que en mujeres.^{6,8}

La prevalencia de enfermedad de hígado graso no alcohólica (EHGNA) es una de las causas más comunes de enfermedad hepática crónica en el mundo y la prevalencia está aumentando debido a la creciente epidemia de obesidad y síndrome metabólico. Se estima que a nivel mundial existe un 15% a 20% de enfermos con EHGNA que progresaran a EHNA. Esto se traduce en una prevalencia mundial de 3% a 5%. Por lo tanto, millones de personas corren el riesgo de que la enfermedad hepática progrese a cirrosis y potencialmente estos enfermos requerirán de un trasplante hepático, que podría indicar mayor riesgo (>30%) a presentar complicaciones postoperatorias después del trasplante. Sin embargo, <30% de enfermos con EHNA no se asocian con un aumento significativo del riesgo de mortalidad. En EUA se observó una prevalencia aún mayor de EHGNA y EHNA en la población general de un 46% y 12% respectivamente, con más de 2 millones de adultos estadounidenses con enfermedad hepática crónica relacionada con la EHNA. En México estudios poblacionales han estimado una prevalencia de alrededor de 17.05% en la población asintomática.^{9,10,11}

Trasplante hepático

El trasplante hepático ha cambiado significativamente el pronóstico de la EHT. La terapia inmunosupresora y las técnicas quirúrgicas han modificado progresivamente el resultado de estos pacientes, y la tasa de supervivencia después del trasplante hepático es actualmente del 81%, 71% y 61%, respectivamente, a uno, cinco y diez años a nivel mundial.¹²

El Registro Mundial de Trasplantes, que gestiona la Organización Nacional de Trasplantes (ONT) en colaboración con la Organización Mundial de Salud (OMS). Arrojo en su último registró realizado en el año 2015, que se realizaron 119.873 trasplantes de órganos en todo el mundo en 112 países, de los cuales 26.151 fueron de hígado, siendo España el líder en pacientes

trasplantados con 100,7 enfermos trasplantados muy por encima de la media de la Unión Europea con 62,4 pacientes trasplantados y superior a la de Estado Unidos de América con 92,7 pacientes trasplantados. En ese mismo registro se ubico a México en el lugar 38 con una media de 23.3 pacientes trasplantados para ese año.¹³

En México el primer THO fue realizado en 1985, por el Dr. Héctor Diliz Pérez y el Dr. Héctor Orozco y desde entonces, según datos del Centro Nacional de Trasplantes (CENATRA) se han realizado 1,845 trasplantes hepáticos (1714 trasplantes de donante fallecido y 131 de donante vivo). En el periodo del 2000 a 2016 se han realizado 1,657 trasplantes de donante fallecido y 118 por donante vivo, siendo el 2016 el año con más trasplantes realizados (175 trasplantes) de los cuales 50 se hicieron en el Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutrición “Salvador Zubiran” (INCMNSZ), instituto que encabeza la lista con el mayor número de trasplantes realizados a nivel nacional.^{2, 14}

Complicaciones generales

Es posible que se presenten complicaciones en este tipo de población y dependen del tiempo de presentación principalmente. El riesgo de presentar rechazo al injerto de forma aguda se da desde un 40 hasta un 60%, donde 20% de estos pacientes podrían presentar un segundo rechazo y es más frecuente dentro del primer mes después de la cirugía. El rechazo crónico se presenta en menos del 5% de los pacientes y regularmente sucede dentro de los primeros 6 meses en cerca del 85% de los pacientes que lo presentaron y en el 15% restante después de los 6 meses del trasplante. Por otro lado las infecciones se presentan en más del 50 % de los pacientes trasplantados y constituyen la principal causa de muerte es esta fase.¹⁵

Otras complicaciones frecuentes que se presentan desde la EHT, son la desnutrición y la caquexia que están presentes en casi el 70% de los pacientes y se relacionan directamente con la presencia de sarcopenia, aumentando la morbilidad y mortalidad en el postrasplante. Además de la pérdida de la densidad mineral ósea que puede presentarse hasta en un 24% de los pacientes tras el trasplante hepático.^{15,16,17}

La incidencia de desnutrición energético-proteica es alta en pacientes con EHT que se presenta con pérdida de peso acelerada. La desnutrición puede ocurrir en pacientes con cirrosis de un 50 a 90% de los cuales un 34 a 82% se da en pacientes con cirrosis alcohólica y un 27-87% de los pacientes con cirrosis no alcohólica.^{16,17}

Complicaciones en postrasplante inmediato

La hiperglucemia es el evento más frecuente y se presenta en casi el 94% de los pacientes durante las primeras 48 horas postrasplante, seguida de

hemorragias asociadas a drenajes abdominales o inestabilidad hemodinámica con prevalencias de hasta un 20%, y las complicaciones por proceso técnico con una prevalencia promedio de 26%, entre las que se encuentran:^{15,18}

- Las de tipo arterial/vascular: trombosis de la arteria hepática con mayor frecuencia en la población pediátrica y prevalencias de 1.5% hasta 25%; trombosis de la vena porta, complicación poco frecuente, con una prevalencia global de 2-3%⁴; estenosis de arteria hepática, con una prevalencia del 3 al 5%⁸; estenosis de vena porta. Con prevalencias menores al 2%.^{15,19}
- Las de tipo biliar: fistula biliar, regularmente ocurrida dentro del primer mes con dehiscencia anastomótica, secundaria a errores técnicos o isquemia del tracto biliar. Con prevalencias del 10 al 20%.^{15,19}

Complicaciones en el postrasplante tardío

En cuanto a las complicaciones más frecuentes en el postrasplante tardío se identifican las alteraciones metabólicas asociadas al desarrollo de síndrome metabólico, que se llegan a presentar en 43% a 58% de los pacientes sometidos a THO en un lapso de 2 a 6 años.²⁰

La hipertensión se presenta hasta en un 70% de los pacientes, la hipertrigliceridemia en un 67% con casos registrados desde el primer mes postrasplante. La diabetes mellitus de nueva aparición en un 20 a 37%, hipercolesterolemia en un 23,8% de casos registrados después de un año postrasplante. Se presenta hasta en un 57% de los pacientes, con un aumento del 38% comparado al período previo al trasplante y un 50% desarrollando obesidad.^{21,22,23}

También se pueden presentar complicaciones por recidiva de la enfermedad hepática como son la esteatosis no alcohólica hasta en un 60%, virus de Hepatitis C en un 15% y enfermedad colestásica en un 5%.²¹

Problemas económicos en el proceso de trasplante Hepático

La escasez de donantes es uno de los mayores problemas económicos, ya que muchos pacientes son excluidos de las listas de espera, debido a que aún no han alcanzado el estado crítico. Esta situación incrementa los costos del tratamiento pretrasplante por el uso prolongado de medicamentos, así como el tratamiento postrasplante.²⁴

Según un estudio realizado en EU por Habka y colaboradores (2015), estimo que una de cada diez personas en espera de trasplante muere por la escasez de órganos y se prevé que dicha escasez aumentará en las próximas décadas. Lo que conlleva un aumento en el número de pacientes en lista de espera para trasplante y de igual forma un aumento en la demanda de hígados, que se prevé será de un 10% en los próximos 10 años hasta un 23% a 20 años. De igual forma acrecentara los costos totales del tratamiento, incluyendo

las fases preoperatoria, de admisión y postoperatoria desde un 33% en los próximos 10 años a un 81% a 20 años, llegando a costos totales de \$1.427.805 a 10 años y de \$ 2.093.789 dls en 20 años.²⁴

2. FISIOPATOLOGÍA

Anatomía del hígado

El hígado es la glándula más voluminosas del cuerpo se localiza en la parte superior derecha del abdomen por debajo del diafragma, está dividido anatómicamente en 2 lóbulos principales (izquierdo y derecho) por el ligamento falciforme y esta segmentado funcionalmente en 8 partes a partir de las ramas internas derivadas de la vena porta hepática.²⁵

Los lóbulos se encuentran unidos por un tejido areolar extremadamente fino en el cual se ramifican la vena porta, que suministra sangre con nutrimentos, toxinas y otras sustancias absorbidas desde los intestinos a la arteria hepática la cual a su vez trasporta sangre oxigenada y donde también se encuentran las venas hepáticas que transportan la sangre desoxigenada desde hasta la vena cava inferior donde se envía la sangre al corazón, conformando la estructura denominada “triada hepática”. Además de vasos linfáticos y nervios, todo revestido por una túnica fibrosa y una serosa.^{25,26}

Cada lóbulo del hígado está conformado por miles de lobulillos con forma hexagonal y de 2mm de diámetro que contienen células agrupadas en torno de una vena central o centrolobulillar, entre las células se encuentran canalículos sanguíneos (sinusoides) y diminutos capilares biliares, que se conectan a pequeños conductos que a su vez se conectan con conductos más grandes (conductos hepáticos) donde se transporta la bilis producida por las células hepáticas hacia la vesícula biliar y al duodeno.^{25,26}

A los espacios existentes en todo el parénquima hepático se le denomina área porta y en la cual se encuentran las ramas menores de la vena porta, de la arteria hepática y de los ductos biliares. Estas tres estructuras están unidas por un delicado tejido conjuntivo, a la cápsula fibrosa perivascular o cápsula de Glisson.¹⁹ En la imagen 1 se muestra, la anatomía del hígado.^{25,26}

Imagen 1. Anatomía del Hígado

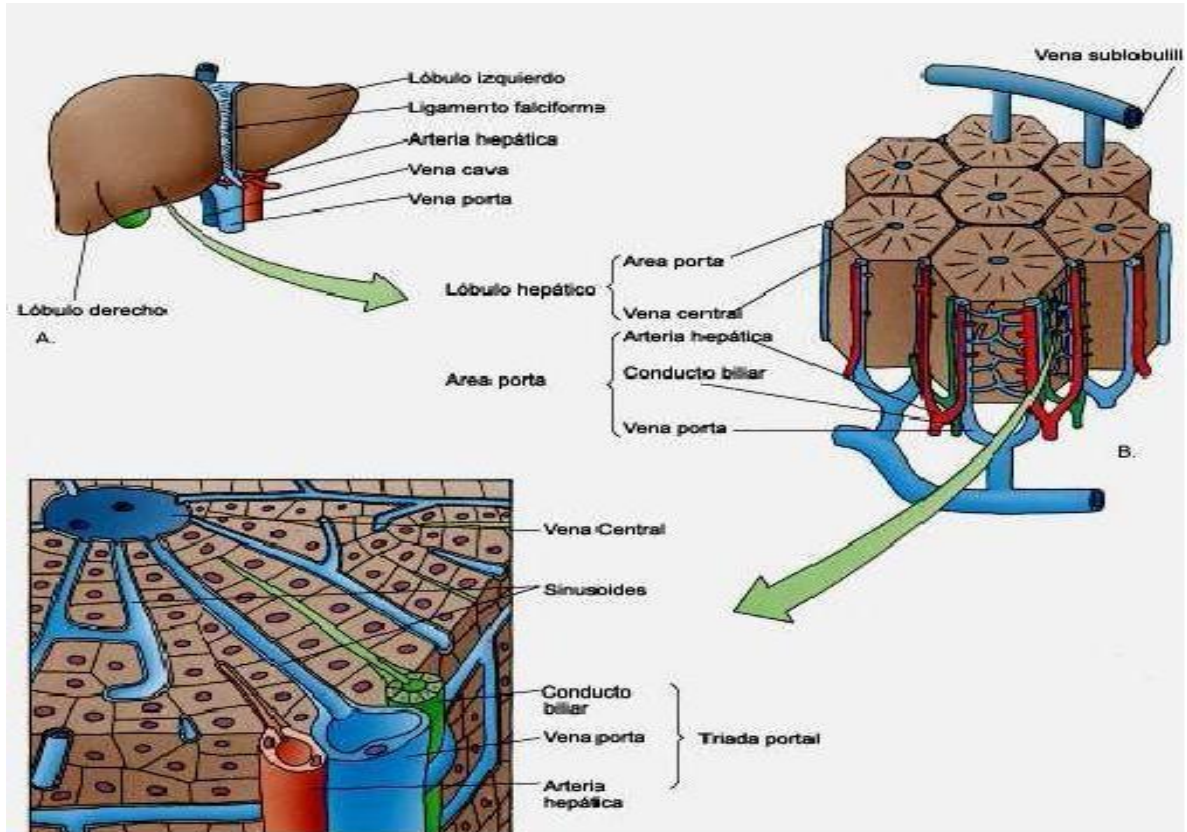


Imagen extraída de <http://higado-med-uaa./2009/04/vascularizacion-del-higado.html>

Fisiología Hepática

El hígado es un órgano que desempeña un papel fundamental en el metabolismo de los nutrientes, almacenamiento y activación de vitaminas así como en la biotransformación de fármacos, agentes tóxicos y moléculas endógenas como la insulina. Está formado por diferentes tipos de células altamente especializadas que conforman la unidad estructural y funcional del hígado.^{25,26}

Las células hepáticas están clasificadas en células del parénquima (hepatocitos) y células conocidas como no parenquimatosas, entre las que se encuentran las células de Kupffer también denominadas células reticuloendoteliales, que son macrófagos residentes que revisten las sinusoides y que fagocitan las bacterias y otros cuerpos extraños de la sangre de las sinusoides, así como las células hepáticas estrelladas (HSC) también denominadas células de Ito, células perisinusoidales, lipocitos o células almacenadoras de grasa y vitamina A, las cuales sintetizan y modulan la degradación de la matriz extracelular, produciendo colágeno, glicoproteínas y proteoglicanos, regulando el flujo sanguíneo sinusoidal por su capacidad contráctil en respuesta a diversos agentes como tromboxano A₂, prostaglandinas F₂, sustancia P y endotelinas.^{25,26}

Proceso de enfermedad hepática que lleva al trasplante.

Las principales causas de iniciación y progresión de las enfermedades hepáticas son las agresiones repetitivas y constantes al hígado de agentes hepatotóxicos como son las hepatitis virales, los metabolitos del alcohol, la congestión de ácidos biliares y la toxicidad por fármacos, agentes que provocan lesiones hepatocelulares crónicas e inducen el proceso de apoptosis en los hepatocitos. Las principales enfermedades hepáticas que llevan al trasplante son:

Cirrosis hepática (CH): proceso que se desencadena con la activación de las células estrelladas del hígado, ésta activación conduce a un aumento en la producción de citocinas, factores de crecimiento, y productos del estrés oxidativo, que a su vez aumentan la proliferación de hepatocitos y por lo tanto puede desempeñar un papel en la formación de tumores hepáticos. La cirrosis comprende dos períodos bien diferenciados: *Cirrosis compensada*, donde la enfermedad puede permanecer asintomática y oculta durante años; *cirrosis descompensada*, es la transición de la enfermedad hepática crónica a terminal, considerada una fase clínica rápidamente progresiva y causa primordial de trasplante.^{27,28}

Si la regeneración de las células hepáticas no se logra a la par de los daños, los pacientes con cirrosis están en riesgo de descompensación hepática así como del desarrollo de carcinoma hepatocelular, ésta condición y la insuficiencia hepática aguda son las principales indicaciones para trasplante hepático.²⁹

Encefalopatía hepática: Disfunción cerebral que se manifiesta a través de un amplio espectro de alteraciones neurológicas y psiquiátricas. La causa es debido al aumento de amonio (hiperamoniemia), producto final del metabolismo proteico, por acción de las bacterias intestinales, que metabolizan la glutamina, con producción final de glutamato y amoniaco. A dicha producción intestinal, se añade el amonio de origen renal y muscular, ya sea por la hidrólisis renal de la glutamina, la cual es afectada frecuentemente en pacientes con cirrosis por el uso de diuréticos, hipovolemia y paracentesis evacuadora, derivando en alteraciones electrolíticas y catabolismo muscular en pacientes de fase avanzada.^{30,31}

El síndrome hepatorenal (SHR): Se caracteriza por deterioro de la función renal, debido a la hiperactividad de los sistemas nervioso simpático y renina-angiotensina-aldosterona, originando severa vasoconstricción renal y disminución en la velocidad de filtración glomerular, siendo la principal causa en el desarrollo de SHR.³²

Ascitis: Originada por la progresión de la hipertensión portal, donde se produce una vasodilatación del lecho vascular asplácnico asociado al incremento en la biodisponibilidad de óxido nítrico (ON), potente vasodilatador a nivel endotelial lo que ocasiona una alteración en la capacidad del riñón para excretar sodio por la orina. La retención de sodio provoca una expansión del

volumen extracelular que asociado a la baja presión oncótica plasmática que no permite mantener el agua retenida en el espacio vascular dando lugar a la formación de ascitis y edemas.^{33,34}

Además de la descompensación hepática por cirrosis se añaden otros problemas como principales indicaciones para trasplante hepático que son, el desarrollo de carcinoma hepatocelular y la insuficiencia hepática aguda.²⁹

Carcinoma hepatocelular (CHC): Se asocia a la disfunción telomérica por alteraciones en el micro y macro entorno ambiental que estimulan la proliferación celular. Un mal funcionamiento de la enzima telomerasa, la cual juega un papel importante en el mantenimiento de la longitud del telómero y la estabilidad cromosómica en la proliferación de celular de los hepatocitos, puede acortar la longitud de telómeros y por lo tanto la capacidad de regeneración celular, que se disminuye principalmente en el envejecimiento y las enfermedades crónicas. Se ha visto que la disfunción de los telómeros también aumenta el número de tumores hepáticos en etapa temprana en modelos de ratones.³³

Insuficiencia Hepática Aguda (IHA): La IHA se expresa por una notable disminución de la protrombina y por la presencia de signos de encefalopatía hepática. Se relaciona con la necrosis y apoptosis de los hepatocitos, inducidas por diferentes vías moleculares. El mecanismo de necrosis se caracteriza por depleción de nucleótidos de adenosín trifosfato (ATP) provocando despolarización mitocondrial y ruptura de la membrana celular que conlleva fallos en la activación de las caspasas y degradación del ADN de los hepatocitos, activando a las células de kupffer y a la respuesta inmune innata, lo que desencadena una respuesta inflamatoria sistémica que a través de diferentes mediadores induce la disfunción orgánica múltiple como parte del síndrome de IHA.³⁵

Complicaciones del trasplante hepático inmediato

El postrasplante inmediato abarca el período de cuatro a seis semanas posteriores a la intervención quirúrgica. Donde las principales complicaciones son las de tipo arterial/vascular, las de tipo biliar, las relacionadas al rechazo del injerto, aunque estas han disminuido considerablemente debido al tratamiento con corticosteroides y las infecciones.³⁶

a) Arteriales-vasculares

Son principalmente las trombosis generadas por un coagulo que interrumpe o permite la coagulación de un vaso sanguíneo generalmente venas y las estenosis que ocurren cuando existe una disminución en el diámetro de la apertura de una válvula, arteria o vena.²⁵

Trombosis de la arteria hepática, asociada principalmente a tiempo prolongado de cirugía y de isquemia fría, arteria hepática menor de 3 mm, variantes anatómicas, reconstrucción y uso de injertos arteriales, infección por citomegalovirus, estado hipercoagulable, centros con bajo volumen en trasplante hepático y de peso del receptor menor de 10 kg.^{3,19}

Trombosis de la vena porta, relacionado a estado hipercoagulable, trombosis portal previa, excesiva longitud del vaso, deficiente técnica quirúrgica, trombosis portal pretrasplante, esplenectomía y cirugía por hipertensión portal anterior.^{3,19}

Estenosis de la arteria hepática, debido a una a lesión de la íntima por catéteres, lesión por clamp o pinzamiento, arterias de pequeño calibre, deficiente técnica quirúrgica.¹⁹

Estenosis de la vena porta, debido a disparidad del tamaño de los vasos, excesiva longitud del vaso, deficiente técnica quirúrgica.¹⁹

Trombosis y estenosis de venas hepáticas y cava inferior, asociadas principalmente a; Estado hipercoagulable, acodamiento y compresión extrínseca, deficiente técnica quirúrgica.¹⁹

b) Complicaciones biliares

Incluyen las fugas biliares, las estenosis, la obstrucción por cálculos o barro biliar y la disfunción del esfínter de Oddi.

La estenosis biliares que son un estrechamiento anormal del conducto del colédoco que lleva la bilis desde el hígado hasta el intestino delgado y que a menudo son provocadas por lesiones durante la cirugía (estenosis anastomóticas-EA) y por la aparición de tejido cicatrizado (estenosis no anastomóticas-ENA). Se clasifican por su temporalidad temprana (antes de 1 mes) o tardía (después de 1 mes). Las EA son un poco más tardías y se relacionan con factores técnicos como, las lesiones provocadas por el uso de tubo T, la anastomosis en Y de Roux y las lesiones en la arteria hepática. Mientras que las ENA tienden a ocurrir más temprano y en su fisiopatología se destaca el daño isquémico y la lesión inmunológica del epitelio biliar y se relaciona con, infección por citomegalovirus (CMV), la incompatibilidad de grupo sanguíneo y el uso de órganos donados postparto cardíaco y colangitis esclerosante primaria(CEP).¹

c) Rechazo agudo del injerto

Su fisiopatología se debe principalmente a factores de riesgo como una incompatibilidad al injerto, receptores jóvenes, personas de raza negra, tiempo prolongado de isquemia fría, edad del donante (mayor de 30 años), así como indicación o realización de trasplante por enfermedad hepática autoinmune o aguda e infección por hepatitis C.¹⁹

d) Infecciones

Se dan dentro de los primeros 30 días y son relacionadas a infecciones nosocomiales por bacterias como, *Estafilococo aureus*, *Enterococo*, *Bacilos gram negativos*, *Cándida albicans* y *no albicans*, *Clostridium difficile* y algunas infecciones que el donante puede transmitir al receptor como, *Pseudomonas*, *Aspergillus*.¹⁹

Complicaciones del trasplante hepático tardío

a) Enfermedades crónicas

Las complicaciones más comunes en el postrasplante tardío son las patologías hepáticas similares a los no trasplantados, como por ejemplo; hepatitis tóxica medicamentosa, esteatosis hepática, esteatohepatitis no alcohólica y/o cirrosis y las que se pueden desarrollar a largo plazo como es la hepatitis crónica idiopática de naturaleza desconocida, recidiva de las enfermedades primarias por las que se lleva a cabo el trasplante hepático y las complicaciones relacionadas a trastornos metabólicos (diabetes, obesidad, hipertensión e hiperlipemias), que ponen en riesgo la funcionalidad del injerto y la calidad de vida, además de favorecer el desarrollo del síndrome metabólico.²²

Parece que la obesidad antes del trasplante es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de síndrome metabólico después del trasplante, aunque el aumento de peso está bien descrito después del trasplante y se ve una considerable ganancia de peso durante el primer año después de la cirugía. Se piensa que muchos factores incluyendo el estilo de vida sedentario, el aumento en el consumo de alimentos y por consecuencia el de energía, además de los efectos secundarios de medicamentos inmunosupresores desempeñan un papel fundamental en el desarrollo de la obesidad.^{22,37}

Se ha observado que la aparición de diabetes mellitus en los receptores de trasplante hepático puede estar relacionada con la inmunosupresión y en específico con el uso de los inhibidores de la calcineurina y esteroides, ya que ambos se relacionan con daño a las células beta del páncreas produciendo una disminución en la producción de insulina además de provocar resistencia a la insulina, debido a que los corticosteroides tienen un efecto diabético bien reconocido en el hígado, aumentando la gluconeogénesis y por otro lado en el tejido adiposo y el músculo disminuyen la afinidad de los receptores de insulina a nivel celular.^{22,38}

La hipertensión es otro componente metabólico con gran prevalencia en los receptores de trasplante de hígado en. La inmunosupresión parece tener un efecto directo en este contexto. Se sabe que los inhibidores de la calcineurina aumentan el tono simpático, dan lugar a una vasoconstricción y provocan la expansión del volumen dependiente del sodio.²²

b) Rechazo tardío del injerto

Los rechazos crónicos ocurren después de los 6 meses postrasplante principalmente cuando existen factores de riesgo que incluyen; trasplante por CEP o por cirrosis biliar primaria (CBP), infección por CMV, rechazos agudos recurrentes o refractarios a esteroides y por una disfunción tardía del injerto hepático relacionada principalmente a consumo excesivo de alcohol en periodo de postrasplante, que contribuye a la pérdida del injerto en un periodo de 5 a 10 años después del trasplante.^{19,36}

c) Infecciones

El riesgo de infección es diferente a lo largo del tiempo y se asocia a la exposición a ciertos microorganismos y al manejo de la inmunosupresión en los pacientes postrasplantados. (Ver Tabla 1)⁸

Los receptores de Trasplante hepático tiene unas tasas de infección más elevadas que los que receptores de trasplante renal o cardiaco, donde la mayoría de las muertes relacionadas postrasplante se relacionan con problemas infecciosos. Alrededor del 50% de estas infecciones ocurren durante las dos primeras semanas postrasplante. Las infecciones graves que ocurren en estos pacientes son infecciones bacterianas o fúngicas que tienen su origen habitualmente en el tracto gastrointestinal y presentan una incidencia que oscila entre un 35 y un 70%. Las infecciones más frecuentes son las intraabdominales, las de la vía biliar, de la herida quirúrgica, neumonías y bacteriemias.³⁹

Tabla 1. Infecciones en el postrasplante tardío¹⁹

Tiempo en que se presenta la infección	Tipo de infección	Bacterias/Virus
Intermedias Entre 1 y 6 meses	reactivación de infecciones latentes	Infección por, *VH,** CMV, ***VEB, ****VVZ. Reinfección por hepatitis B y <i>Pneumocitis jirovecii</i> <i>Listeria</i> , <i>nocardia</i> , <i>Toxoplasma</i> , <i>Leishmania</i> , <i>Strongyloides</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> Infecciones micóticas: <i>Aspergillus</i> .
Tardías Más de 6 meses	Adquiridas en la comunidad	Neumonía comunitaria, infecciones urinarias Infecciones micóticas como; criptococo, mohos atípicos y mucor. Infección por <i>Nocardia</i> y <i>Rhodococcus</i> Infección por *VH,** CMV,*** VEB,**** VVZ Infecciones virales comunitarias.

*Virus de herpes (VH),** Citomegalovirus (CMV), ***Virus de Epstein Bar (VEB), ****Virus de varicela Zoster (VVZ).

3. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Una vez obtenido el diagnóstico de cirrosis compensada o descompensada (principales candidatos a un trasplante hepático), es necesario clasificar su estadio a través de índices pronósticos, que son métodos simples y reproducibles que valoran la progresión de la enfermedad y la sobrevida de los pacientes.

Para valorar la progresión y gravedad de la cirrosis, se utiliza la clasificación modificada Child-Pugh (Ver Anexo 1). Este índice pronóstico se basa en la medición subjetiva del grado de ascitis y el grado de encefalopatía presentes en el enfermo. Así como mediciones objetivas de valores de laboratorio como la concentración del tiempo de protrombina (INR), bilirrubina y albúmina. El método Child-Pugh, clasifica a los pacientes en tres clases:²⁵

- Clase A: Pacientes con buena supervivencia sin necesidad de trasplante hepático; a menos que se presenten eventos como el carcinoma hepatocelular y/o hemorragia por hipertensión portal.⁴⁰
- Clase B: Pacientes que pueden considerarse como un grupo heterogéneo, donde su condición clínica puede permanecer estable durante más de un año o deteriorarse rápidamente.⁴⁰
- Clase C: Pacientes considerados como los candidatos convencionales para el trasplante.⁴⁰

Y para valorar la predicción de sobrevida de los pacientes con cirrosis, existe un modelo matemático basado en los valores laboratorio bilirrubina, INR y Creatinina, denominado MELD, por sus siglas en Inglés (Model for End-Stage Liver Disease).⁴¹

El MELD es un método que se basa en una escala numérica que va de 6 a 40, en proporción directa a la gravedad de la enfermedad; se calcula mediante una fórmula (Ver Anexo 2) donde el resultado se redondea a números enteros. Una puntuación de MELD arriba de 10 podría considerarse apto para trasplante y un puntaje MELD arriba de 30 se asocia con mayor riesgo a presentar infecciones después del trasplante y la necesidad de un retrasplante.^{41,42}

La escala de MELD junto con Child Pugh, sirven para establecer las indicaciones óptimas de trasplante y prioridades para la asignación de los tejidos hepáticos donados para pacientes que se encuentran en lista de espera.⁴¹

Indicación de trasplante

El trasplante hepático es el mejor tratamiento en EHT, cuando otros tratamientos no logran mantener el funcionamiento de un hígado dañado.⁴³

Para asignar a los pacientes con cirrosis y CHC a trasplante, se establecieron los criterios de Milán (Ver Anexo 3), Sin embargo, la aplicación de los criterios de Milán se asociaba a un alto riesgo de recidiva tumoral en el postrasplante, lo que limitaba el acceso a trasplante a un reducido número de pacientes con hepatocarcinoma. Debido a esto, en el año 2001 se publicaron los criterios de San Francisco, ya que mostraron mejores resultados para la elección de pacientes, que presentaban lesión tumoral única menor de 6,5 cm ó 3 lesiones menores de 4,5 cm y que la suma de estas sea menor de 8 cm. Aunque actualmente, aun no son aceptados por toda la comunidad médica especializada parecen ser la mejor opción para asignar el trasplante en pacientes con cirrosis y CHC.⁴⁴

En el escenario de la falla hepática aguda, el trasplante hepático es la única terapia médica para aquellos pacientes con pobre expectativa de vida, existiendo varios factores pronósticos adversos que se reúnen en los criterios del King's College (Ver Anexo 4) y que se utilizan como referentes para la selección de los pacientes para trasplante.⁴⁵

Complicaciones Postrasplante

Como se había mencionado anteriormente, existen las complicaciones como, la desnutrición y sarcopenia, así como los trastornos metabólicos que preceden a síndrome metabólico, por lo que es necesario establecer criterios para estas complicaciones.

a) Sarcopenia

Es una de las complicaciones que pueden presentarse en pacientes con cirrosis y que afecta negativamente en el postrasplante. Básicamente la sarcopenia se puede diagnosticar con base a tres criterios básicos que son, disminución de la masa muscular, menor fuerza muscular y menor rendimiento físico. Estos tres criterios pueden determinarse con el uso de técnicas y aparatos específicos para el uso clínico (Ver Anexo 5).^{46,47}

La estatificación de la sarcopenia, como reflejo de su gravedad puede ayudar a orientar su tratamiento clínico y se categoriza en tres etapas o estadios:

1. *Presarcopenia*, se caracteriza por una masa muscular baja sin efectos sobre la fuerza muscular ni el rendimiento físico. Este estadio sólo puede identificarse mediante técnicas que miden la masa muscular con exactitud y en comparación con poblaciones normalizadas.
2. *Sarcopenia*, se caracteriza por una masa muscular baja, junto con una fuerza muscular baja o un rendimiento físico deficiente.

3. *Sarcopenia grave*, es el estadio que se identifica cuando se cumplen los tres criterios de la definición (masa muscular baja, menor fuerza muscular y menor rendimiento físico).^{46,47}

Además la sarcopenia pueden clasificarse en "primaria" si se relaciona al proceso normal de envejecimiento y no hay otra causa evidente, mientras que la sarcopenia "secundaria" es considerada cuando existen una o más causas asociadas o evidentes. (Anexo 6).⁴⁷

b) Desnutrición

Los criterios diagnósticos de desnutrición, propuestos por la sociedad europea de nutrición clínica y metabolismo (ESPEN por sus siglas en ingles), reconoce a la pérdida de peso no intencional, índice de masa corporal ≤ 18.5 kg/m² y disminución de la masa grasa, como principales factores de riesgo en desnutrición. Sin embargo antes de considerar el diagnóstico de desnutrición es obligatorio para cumplir con los criterios de pacientes "en riesgo" de desnutrición por cualquier instrumento de detección del riesgo validado.⁴⁸

Posteriormente se debe considerar dos alternativas que se describen a continuación:

Alternativa 1

- IMC < 18.5 kg/m²

Alternativa 2

- Pérdida de peso (involuntario) $> 10\%$ de tiempo indefinido, o $> 5\%$ en los últimos 3 meses o combinado.
- IMC < 20 kg / m² en el caso < 70 años de edad, o < 22 kg / m² en el caso ≥ 70 años de edad.
- Masa libre de grasa < 15 kg/m² en mujeres y 17 kg/m² hombres, respectivamente.⁴⁸

La sociedad americana para la nutrición enteral y parenteral (ASPEN por sus siglas en ingles) Identificó 6 características que se deben evaluar para el Diagnóstico de desnutrición:

1. Pérdida de peso
2. Inadecuada ingestión energética
3. Pérdida de la masa muscular
4. Pérdida de la grasa subcutánea
5. Acumulación de fluidos
6. Fuerza de prensión

Si un paciente demuestra 2 o más características, la desnutrición puede ser diagnosticada y la severidad se define a través de los siguientes puntos de corte (ver tabla 2).⁴⁹

Tabla 2. Características para diagnosticar desnutrición.⁴⁹

Características	Enfermedades agudas o lesiones	Enfermedad crónica	Ambiente o causas sociales
Pérdida de peso	1% a 2% en una semana 5% en un mes 7.5% a tres meses	5% en un mes 7.5% a tres meses 10% en 6 meses 20% en un año	5% en un mes 7.5% a tres meses 10% en 6 meses 20% en un año
Inadecuada ingestión energética	<75% por más de 7 días	<75% por más de un mes	<75% por más de tres meses
Pérdida de la masa muscular	Depleción leve	Depleción leve	Depleción leve
Pérdida de la grasa subcutánea	Depleción leve	Depleción leve	Depleción leve
Acumulación de fluidos	Leve	Leve	Leve
Fuerza de prensión	No aplica	No aplica	No aplica

Tabla 3. Clasificación del estado nutricional según el porcentaje de peso ideal (PPI) y porcentaje de peso habitual (PPH).⁵⁰

Clasificación del estado nutricional según el PPI, el PPH		
	$PPI (\%) = \frac{\text{peso actual (kg)}}{\text{peso ideal (kg)}} \times 100$	$PPH = \frac{\text{peso actual (kg)}}{\text{peso habitual (kg)}} \times 100$
Obesidad	> 120	>120 (en función de situación previa)
Sobrepeso	110 – 120	110-120 (en función de situación previa)
Normalidad	90-110	96-109
Desnutrición leve	80-90	85-95
Desnutrición moderada	70 – 80	75 -84
Desnutrición grave	<69	<75

c) Síndrome metabólico en postrasplante

Como ya se mencionó, el síndrome metabólico después de trasplante parece ser una consecuencia inevitable en los receptores de injerto, el diagnóstico es definido por los criterios del programa nacional de educación en adultos para el tratamiento del Colesterol Panel III (NCEP por sus siglas en inglés ATPIII), como el aumento de la circunferencia abdominal, hipertensión, hiperglucemia y dislipidemia. Conjunto de manifestaciones metabólicas asociadas a obesidad. En el (Anexo 7) se presenta los puntos de corte para el diagnóstico de síndrome metabólico según la definición del NCEP.²²

4. TRATAMIENTO MÉDICO

El THO es el tratamiento médico de elección en pacientes con enfermedad hepática terminal y es considerado el estándar de oro para falla hepática aguda con indicadores de mal pronóstico o falla hepática fulminante en insuficiencia hepática crónica, en tumores hepáticos primarios y principalmente en pacientes con cirrosis descompensada que no responden a la terapia médica.⁵¹

Debido a la escasez de injertos disponibles se han dado lugar estrategias alternativas a fin de obtener órganos para tantos pacientes como sea posible y es por esto que existen diferentes tipos de trasplante:

Trasplante convencional u ortotópico. El tipo más común que utiliza injertos de hígado enteros. Este procedimiento quirúrgico implica la reconstrucción vascular de extremo a extremo con anastomosis entre los donantes. El injerto hepático se implanta en el cuadrante superior derecho, en el lugar ocupado por el hígado enfermo. Se utiliza la técnica de *piggy-back*, que implica la preservación de la vena cava inferior (VCI) con una anastomosis en el donante para ser unidas a las mismas venas hepáticas del destinatario, se realiza tres anastomosis para la reconstrucción de la vena porta, la arteria hepática y el árbol biliar. Esto denominado “uso de conducto a conducto” entre el tracto biliar del donante y el del destinatario.⁵²

Trasplante parcial. Se utilizan injertos de hígado para proporcionar un apoyo a las necesidades metabólicas que pueden irse perdiendo en un hígado enfermo. Una de las principales condiciones previas es que el volumen del injerto debe ser de tamaño suficiente, con el fin de tener la capacidad de mantener la vida del paciente inmediatamente después del trasplante. Por lo que la correlación entre el peso del paciente y del injerto, es al menos del 0,8% del peso del destinatario, (Ej.; para un paciente que pesa 80 kg se necesita un injerto de al menos 640 g).⁵²

Trasplante en Split. Esta alternativa consiste en dividir un hígado en dos partes. Si el injerto es compartido por un adulto y un niño, el hígado se divide en un lóbulo derecho que incluye el segmento mayor y un injerto parcial izquierdo menor. Si el hígado se va a dividir entre dos adultos, se dividirá en dos, el lóbulo derecho y el lóbulo izquierdo. El principal factor determinante para este tipo de trasplante es el tamaño del lóbulo izquierdo del receptor, ya que normalmente este lóbulo tiene un peso de aproximadamente 450 g, que sólo se podría implantar en pacientes con bajo peso.⁵²

Trasplante hepático domino. Es la remoción del hígado de un paciente con polineuropatía amiloidótica familiar (PAF) que es una enfermedad hereditaria autosómica dominante, progresiva y degenerativa, que se caracteriza por el depósito de una variante anómala de la transtiretina, siendo el tipo con mas prevalencia de amiloidosis sistémica hereditaria. Debido a que el hígado de esos donantes es normal desde el punto de vista anatómico y funcional y resulta escasamente afectado por el depósito de sustancia amiloide, por lo que presenta una función y estructura normales. Por esta razón, puede ser utilizado en el trasplante de pacientes cuya esperanza de vida hace improbable que la enfermedad se desarrolle en el receptor y generalmente se trasplanta a un enfermo mayor de 55 años afectado por un proceso hepático o neoplásico. En este tipo de trasplante se toma entonces el hígado del paciente con PAF para implantarlo a otro paciente, mientras este recibe un órgano de algún fallecido (efecto dómino).⁵²

El THO ortotópico es un tratamiento efectivo para la hepatitis fulminante o la hepatopatía crónica terminal que ofrece una adecuada calidad de vida, pero a pesar de ser un tratamiento consolidado, los pacientes presentan aún complicaciones graves en el postoperatorio inmediato y a largo plazo. Es debido a esto que el tratamiento de inmunosupresión es base fundamental en el tratamiento postrasplante.⁵¹

Tras la aparición complicaciones inmediatas como la trombosis de la arteria hepática o disfunción primaria del injerto, y las complicaciones tardías como el rechazo crónico o recidiva de la enfermedad que causó el trasplante, el retrasplante es el tratamiento médico por elección para evitar la pérdida del injerto. La prontitud con la que se requiera el retrasplante determinará la supervivencia del paciente y del injerto: aquellos pacientes con intervalos trasplante-retrasplante menores de 30 días presentan una supervivencia menor que aquellos con intervalos mayores.⁵²

Tratamiento de inmunosupresión

El tratamiento inmunosupresor, tiene como función primordial desactivar o bloquear pasos determinados de la respuesta inmunitaria, su administración determina 3 efectos específicos:

- 1.-Efecto inmunosupresor: La supresión de los mecanismos del rechazo.¹⁹
- 2.-Efectos colaterales: Evitar las consecuencias no deseadas de la inmunosupresión, como la aparición de infecciones (incluidas las dirigidas contra bacterias y hongos) e incluso células tumorales malignas.¹⁹
- 3.-Efectos secundarios: Evitar la toxicidad no inmunitaria sobre diferentes órganos.¹⁹

Los fármacos que suprimen la respuesta inmunitaria se dividen en fármacos de inducción y de mantenimiento.¹⁹

Tratamiento de inducción

El tratamiento de inducción se administra en la mayor parte de receptores de trasplante para reducir el riesgo de rechazo agudo temprano, principalmente rechazo dirigido por células presentadoras de antígenos (CPA), así como disminuir o eliminar el uso de esteroides o inhibidores de la calcineurina y sus efectos tóxicos asociados.^{19,52}

La base de la respuesta inmunitaria se deriva de las CPA a los linfocitos T (LT) por antígenos extraños, ya sean microorganismos infecciosos o un tejido u órgano extraño (aloantígenos). El modo de presentación de las CPA puede ser por vía directa (el antígeno presentado por CPA procedentes del donante) o por vía indirecta (el antígeno es procesado y presentado por CPA del receptor). Normalmente, la vía directa es precoz y participa en el rechazo agudo celular del órgano trasplantado; la indirecta está relacionada a procesos del rechazo crónico del injerto. El tratamiento de inducción consiste en anticuerpos que podrían ser monoclonales, policlonales y que pueden ocasionar o no disminución en el número de células inmunitarias.^{19,52}

Entre los fármacos que disminuyen el número de células están los anticuerpos policlonales como la timoglobulina, que reducen el conteo de linfocitos incluso por meses. Por otro lado, los anticuerpos monoclonales actúan en subgrupos definidos de linfocitos y ofrecen una forma más precisa y estandarizada de tratamiento. El Alemtuzumab es una proteína dirigida contra CD52, que tiene distribución amplia en las células inmunitarias como linfocitos B y T, linfocitos citolíticos naturales, macrófagos y algunos granulocitos. Los fármacos que no disminuyen el número de células son tratamientos más selectivos que se dirigen a sitios que se expresan en los linfocitos T, como en la cadena α del receptor de IL-2; este método se utiliza como profilaxis para el rechazo agudo en el periodo inmediato después del trasplante y es eficaz para reducir la tasa de rechazo agudo temprano con pocos efectos secundarios.⁵²

Tratamiento de mantenimiento

Todos los pacientes sometidos a trasplante deben recibir tratamiento inmunosupresor de mantenimiento. Desde la introducción de la ciclosporina al mundo del trasplante y a partir de allí, con la llegada de nuevos medicamentos inmunosupresores, ha sido posible aumentar la sobrevida del injerto y los

pacientes por disminución de los episodios de rechazo agudo y crónico. La combinación utilizada es el tratamiento triple con un glucocorticoide (prednisona), un inhibidor de la calcineurina (ciclosporina, tacrolimus) y un antimetabolito (azatioprina, micofenolato de mofetilo o el micofenolato sódico). Otras terapias utilizadas son los inhibidores de mTOR (*mammalian target of rapamycin*), como el sirolimús, que puede utilizarse en combinación con ciclosporina, tacrolimús y ácido micofenólico para evitar el uso de inhibidores de la calcineurina. El everolimús es otro inhibidor de mTOR con mecanismo de acción similar al sirolimús, pero con mejor biodisponibilidad. En el (Anexo 8) se presentan los fármacos inmunosupresores y su mecanismo de acción.^{16,52}

5. ROL DE LA NUTRICION

El hígado es un órgano regulador de la homeostasis nutricional y está involucrado en diversas funciones como en la formación de casi el 80% de las proteínas que se secretan al torrente sanguíneo como, los factores de coagulación, proteínas de transporte, hormonas, apolipoproteínas y la albúmina. Debido a esto el mal funcionamiento del hígado lleva a importantes alteraciones metabólicas y nutricionales. Las cuales no se inician en la fase del postrasplante, sino, en el momento en que la enfermedad hepática comienza a afectar al estado nutricional y se agravan aún más durante el ciclo del trasplante.⁵³

Hipermetabolismo en el postrasplante

Algunos estudios en pacientes postrasplantados como el de Perseghin y colaboradores, encontraron hipometabolismo en solo 3% de los pacientes estudiados (n=65). Los autores observaron una prevalencia de hipermetabolismo en pacientes con cirrosis del 19% antes del trasplante y solo 9,5% de los pacientes tenían esta condición 14 meses después del trasplante. Ninguno de los pacientes presentó hipermetabolismo después de 32 meses. Resultados como estos podrían explicar el aumento o exceso de peso en esta población. Sin embargo, ningún paciente en la muestra del estudio tenía esta condición.^{54,55}

Postrasplante inmediato

Las alteraciones relacionadas a la nutrición se deben a factores que resultan en un aumento del catabolismo proteico y de trastornos metabólicos que interfieren en la buena evolución del paciente como:

- Desnutrición preoperatoria, en los pacientes con cirrosis lo que adhiere retos nutricionales para la recuperación postoperatoria.
- Respuesta metabólica al estrés quirúrgico que puede estar condicionada por la eficacia de la función del injerto hepático

- Tratamiento inmunosupresor, que aumentan las necesidades nutricionales de los pacientes postrasplantados.
- Funcionalidad del injerto y regeneración del mismo mediante el empleo de sustratos nutricionales específicos.^{36, 56}

Desnutrición preoperatoria

El hígado también está involucrado en la conversión de aminoácidos, sobre todo en el hipercatabolismo derivado de la enfermedad hepática.

La cirrosis representa un estado hipermetabólico que resulta en una severa depleción muscular. La combinación del uso de proteínas para combustible debido a una degradación muscular incrementada junto con una disminución de la síntesis proteica es consecuencia del mal funcionamiento del hígado cirrótico.^{17,62}

En los pacientes con cirrosis se produce una acelerada gluconeogénesis a partir de la movilización de aminoácidos del músculo esquelético después de un ayuno prolongado. Esto es debido a que las reservas de glucógeno hepático se encuentran disminuidas y a la incapacidad de síntesis por parte del hepatocito para producir glucógeno. Lo que resulta en alteraciones de la estructura de los aminoácidos para producir glucosa a partir de los esqueletos de carbono de los aminoácidos glucogénicos. Este proceso es crítico especialmente en la gluconeogénesis.^{17,62}

Asimismo el hígado puede transformar aminoácidos en acetil-CoA siendo un subproducto que pueden utilizarse para producir energía a partir de los esqueletos carbonados de los aminoácidos cetogénicos. Sin embargo, las proteínas no son una fuente deseada para la obtención de energía, ya que estos procesos se exacerban en época de ayuno y que aunado a factores como: disminución en la actividad física, disminución en la capacidad funcional, disminución en la ingestión energética relacionada con, anorexia, náuseas, disnea, hipoxia, alteraciones neurológicas, hemorragias digestivas y mala absorción, además de los efectos secundarios de los medicamentos, bajo consumo de proteínas por prescripciones dietéticas y las manifestaciones clínicas propias de la EHT, contribuyen al desarrollo de desnutrición energética proteica con pérdida de la masa muscular y sarcopenia.¹⁷

Por lo motivos antes señalados, las guías de ESPEN para la nutrición en enfermedad hepática y trasplante, establecen que la desnutrición energética proteica propia de la EHT, aumenta el deterioro del estado nutricional desde fase preoperatoria hasta el postrasplante y recomiendan la aplicación de la valoración global subjetiva VGS (ver anexo 9) para la evaluación nutricional en pacientes que serán sometidos a trasplante hepático, ya que resulta una herramienta fiable y útil por que reúne varios parámetros como son: historia clínica del paciente, cambios de peso, cambios en la ingestión de alimentos, síntomas gastrointestinales persistentes por más de dos semanas, cambios en la capacidad funcional, así como una evaluación física (pérdida de masa grasa,

masa muscular, edema en tobillo y ascitis) y signos clínicos de desnutrición, proporcionando un puntaje global del estado nutricional del paciente. La ventaja de esta herramienta radica en la simplificación, la buena reproducibilidad sin ser invasiva que puede correlacionarse significativamente con la composición corporal en condición de desnutrición severa y será un predictor pronóstico en las complicaciones del postrasplante.^{57,58}

Merli y colaboradores (2009) encontraron que la desnutrición definida por los criterios de VGS, ha resultado el único factor de riesgo independiente para el aumento en la estancia en UCI y hospitalaria.⁵⁹

Alteraciones Metabólicas en el Postrasplante Inmediato

a) Proteínas

Una vez terminada la cirugía, la normalización de la función hepática es crítica durante las 6 primeras horas, si ésta es inadecuada o no se logra, se produce una deficiencia energética y un aumento de las necesidades proteicas producto del estrés metabólico por la cirugía y la administración de corticosteroides.

El estrés metabólico aumenta la oxidación de los aminoácidos ramificados (AACR) en el cuerpo, lo que genera un estrés al hígado recién trasplantando que deberá administrar este incremento de aminoácidos circulantes, para utilizarlos tanto para la vía neoglucogénica como para la síntesis de proteínas de fase aguda. Dando como resultado, la excreción de grandes cantidades de nitrógeno ureico por orina (aproximadamente 200g durante la primera semana), pérdidas agudas que tienden a estabilizarse rápidamente, pero que dejan requerimientos de energía significativamente elevados en el paciente sin complicaciones.^{36,53}

Por lo tanto, la función hepática es crítica en esta fase de estrés metabólico; si ésta es inadecuada se produce un déficit energético que debe ser suplido con el incremento de la oxidación de los aminoácidos ramificados en la periferia que junto con la pérdida acelerada de AACR por los trastornos de la EHT derivados de factores como la disminución en el contenido corporal total de estos aminoácidos por degradación de la masa muscular, la hiperinsulinemia asociada a la EHT que aumenta la captación de AACR a nivel muscular, siendo utilizados como sustratos energéticos de manera creciente y la utilización de AACR usados para la degradación del amonio en el músculo, dando lugar al desarrollo de encefalopatía en la fase preoperatoria. Donde al menos mecanismos contribuyen a dicha alteración:^{60,61,62}

1.-El consumo bajo de proteínas se ha asociado a prescripciones dietéticas con bajo aporte de proteínas, que contribuyen a la pérdida de la masa muscular y sarcopenia, Ya que se ha relacionado al consumo elevado de proteínas con el aumento de nitrógeno en sangre, proceso responsable de los episodios de encefalopatía. Sin embargo, el consumo elevado de proteínas en la dieta, no son la causa primordial del aumento del nitrógeno en sangre. De

modo contrario, la restricción de proteínas es sin duda, uno de los factores principales en el desarrollo de sarcopenia en el pre y postrasplante. Córdoba y colaboradores demostraron que la restricción de proteínas no confiere ningún beneficio durante un episodio de encefalopatía y se recomiendan las prescripciones de dietas normoproteicas.^{60,61,62}

2.-Incremento en la degradación muscular de AACR, usados para sintetizar glutamina y alanina y posteriormente excretados a la sangre para ser captados por el hígado como sustratos para la neoglucogénesis hepática. La consecuencia es que la glutamina es un aminoácido transportador de amonio que es convertido a urea por el hígado y excretado por vía renal lo que da como resultado aumento del amonio sanguíneo factor que también contribuye al desarrollo de encefalopatía.^{63,64}

Considerando la función del injerto hepático, el estrés quirúrgico y el efecto de la terapia inmunosupresora^{22, 35, 37, 38}. A continuación se presentan los efectos nutricios secundarios a la terapia inmunosupresora. (Ver Tabla 4).

Tabla 4. Agentes inmunosupresores, efectos nutricios secundarios.

Medicamento	Efecto secundario
Glucocorticoides (prednisona)	-Catabolismo con incremento en el requerimiento de proteínas. -Hiperglucemia, Hiperlipidemia, hiperfagia -favorece el aumento de peso Formación de úlceras Retención de sodio y agua.
Azatioprina	Anorexia, leucopenia, formación de úlceras esofágicas y orales. Vómito, diarrea y disgeusia.
Ciclosporina	Hiperglucemia, hiperlipidemia Hipercalemia, hipomagnesemia
Micofenolato de mofetil	Diarrea, náusea, vómito, anemia
Sirolimus	Hiperlipidemia, Hipercalemia
Tacrolimus	Hiperglucemia, hiperlipidemia, hipercalemia, Diarrea, náuseas

b) Hidratos de carbono

Dentro de las 6 primeras horas del postrasplante, una de las alteraciones más comunes es la hiperglucemia, secundaria al estrés quirúrgico, a posibles infecciones y al tratamiento con corticoides y otros fármacos inmunomoduladores. Además de la presencia de hiperglucemias y de diabetes de nueva aparición, padecimientos comunes en el postrasplante como consecuencia del régimen inmunosupresor, principalmente el uso de glucocorticoides y al efecto diabetogénico del tacrolimus.^{36,54}

Aunque el aumento de la concentración de glucosa estimula la secreción de insulina, la elevación de los valores plasmáticos de la misma no resulta tan eficaz para mantener la glucosa plasmática en condiciones normales.^{36,54}

c) Lípidos

El metabolismo lipídico se ve alterado principalmente por el tratamiento de inmunosupresión en los receptores del trasplante. Los efectos negativos de la inmunosupresión son alteración del transporte de ácidos grasos y el glicerol, que se forman tras la digestión y al aumento de las concentraciones de colesterol (hipercolesterolemia), que parece estar relacionada a un descenso en la degradación del colesterol o el incremento de su síntesis.

El seguimiento y el tratamiento de la hiperlipemia puede requerir tratamiento farmacológico, lo que puede introducir un nuevo factor de alteración nutricional debido a los efectos adversos de los fármacos hipolipemiantes (alteraciones intestinales, deficiencia de vitaminas liposolubles y de ácido fólico, hiperglucemia o alteraciones hepáticas, entre otros).^{36,65}

d) Alteraciones electrolíticas.

En la fase de postrasplante inmediato, las principales alteraciones electrolíticas, por lo general están relacionadas con drenajes abdominales, pérdidas gastrointestinales, sobrecarga de líquidos, uso de diuréticos a grandes dosis y a los efectos calúreticos de los mineralocorticoides, que pueden agotar las reservas de potasio, fósforo y magnesio, principalmente.¹⁵

Alteraciones del fósforo.

La hiperfosfatemia temprana es considerada como la alteración de mayor riesgo de muerte en los pacientes postrasplantados y se correlaciona con la disfunción renal y la presencia de acidosis.^{56,66}

Por el contrario, la hipofosfatemia es una característica común en los postrasplantados que se da dentro de las primeras 24 horas, independientemente de si existe disfunción renal o acidosis y también es asociada con la nefrotoxicidad, de la terapia inmunosupresora, principalmente

por el uso de ciclosporina que puede causar alteraciones en la frecuencia cardíaca del paciente. Esta reducción aguda usualmente es pronunciada pero transitoria, con mayor reducción en los primeros 3 días después de la cirugía. Se cree que la hipofosfatemia también puede ser el resultado de la regeneración hepática que requiere de fosfato para la proliferación de las células hepáticas.^{56,66}

La hipofosfatemia se vuelve aun mas importante, ya que es la característica bioquímica primordial en desarrollo del síndrome de realimentación, que se puede definir como, los cambios potencialmente fatales en líquidos y electrolitos por alteraciones hormonales y metabólicas con complicaciones clínicas graves, que pueden ocurrir en pacientes desnutridos que reciben alimentación artificial (enteral o parenteral). Durante la realimentación, la hiperglucemia conduce a un aumento en la producción de insulina que estimula la utilización de glucógeno, grasa y favorece la síntesis de proteínas, aumenta la absorción de potasio en las células a través de la bomba sodio-potasio ATPasa, que también transporta la glucosa, magnesio y fosfato a las células junto con agua que entra por ósmosis. Estos procesos requieren de minerales como fosfato, magnesio y cofactores como la tiamina para realizarse, generando una disminución en los niveles séricos del mismo, además de presentar un equilibrio anormal de sodio y líquidos.⁶⁷

Alteraciones de magnesio.

La hipomagnesemia se produce por marcados descensos del magnesio durante la fase perioperatoria, efecto secundario del uso de la ciclosporina y puede causar que los músculos se contraigan. Aunque los niveles de magnesio aumentan durante el estado de reperfusión sanguínea, vuelven a disminuir al final de la cirugía. La elevación aparente del magnesio tras la reperfusión se debe, probablemente a que el nuevo hígado trasplantado libera magnesio a la circulación.^{56,68}

La hipomagnesemia también puede deberse a efectos dilucionales tras la reposición de grandes volúmenes de fluidos libres de magnesio y por el uso de citrato presente en los hemoderivados, el cual actúa como quelante del magnesio y del calcio. Algunos autores opinan que la hipopotasemia puede ser predictora de la hipomagnesemia.^{56,68}

Alteraciones de Sodio

La hipernatremia solo es común en pacientes que están con deshidratación excesiva, ya que es bien conocido que el balance hídrico está alterado en la hepatopatía crónica. En cambio la hiponatremia es más frecuente y se presenta debido a sobrehidratación, deficiencia de sodio y a la capacidad renal para excretar agua libre. Durante el periodo perioperatorio hay que prestar una especial atención a la hiponatremia, no porque haya que corregirla a toda costa, pero sí para prevenir cambios significativos en estos niveles.⁶⁸

Alteraciones de calcio.

Ya que las pérdidas masivas de sangre son frecuentes, por la dificultad de la cirugía, la coagulopatía y la disfunción plaquetaria propias de estos enfermos, es necesario un aporte importante de hemoderivados durante la cirugía, una hipovolemia relativa ocurre durante el estado anhepático que se caracteriza por la ausencia anatómica y funcional del hígado y cuando la vena cava inferior se pinza, disminuyendo el retorno venoso. Se sabe que los efectos dilucionales de las sobrecargas de infusiones sanguíneas que contienen elevados niveles de citrato pueden causar hipocalcemia, lo que requiere corrección.⁶⁸

A medida que progresa el trasplante hepático, el calcio iónico disminuye progresivamente, mientras que el citrato aumenta, especialmente durante la fase anhepática en la que el metabolismo del citrato está abolido, quelando el calcio.⁶⁸

e) Alteraciones de vitaminas y minerales.

Entre los trastornos de vitaminas podemos destacar las anomalías que surgen desde la enfermedad hepática deficiencias consecuencia de la enfermedad hepática y alcoholismo como deficiencia de vit A, B6, B12 niacina, tiamina ácido fólico y que deben considerarse como posible alteraciones en la fase de postrasplante inmediato. Aunado a las pérdidas de zinc, magnesio y selenio, que también se presentan de forma importante debido al consumo de tacrolimus.^{15,68}

Hierro. Por lo regular se encuentra bajo, y se asocia a pérdidas sanguíneas, malabsorción y trastornos en su transporte por deficiencia en la síntesis de proteínas transportadoras, consecuencia de la insuficiencia hepática.⁶⁹

Zinc y vitamina A. El zinc y la vitamina A, se encuentran disminuidos de manera especial en los pacientes que consumen alcohol de forma crónica. El consumo excesivo de etanol exacerba el metabolismo del retinol o vitamina A no activada, ya que el etanol en grandes dosis induce la producción elevada de enzimas como retinol deshidrogenasa citosólica, enzima alcohol deshidrogenasa ADH y en el hígado eleva la producción de la proteína transportadora PER.^{69,70}

El zinc es un cofactor esencial en el metabolismo del retinol y en particular en las síntesis de PER. Si el metabolismo del retinol se encuentra acelerado se cree que produce una deficiencia de vitamina A activada, al precipitando primero la deficiencia de zinc en el plasma lo que contribuye a una baja biodisponibilidad o nula del metabolito. se ha demostrado una recuperación de la ceguera nocturna cuando se asocia a la administración de vitamina A y el suplemento de zinc.^{69, 70}

Vitamina B. Es habitual que los pacientes alcohólicos, con o sin hepatopatía secundaria, presenten deficiencia de B₁ (tiamina), B₂ (riboflavina) B₆ (piridoxina), B₉ (ácido fólico) y B₁₂ (cianocobalamina).

La vitamina B₂ (riboflavina) es un cofactor implicado en el metabolismo energético y también en las respuestas antioxidantes. La deficiencia de riboflavina ha sido descrita en pacientes con cirrosis y se relaciona con ingestión inadecuada, mala absorción, almacenamiento deficiente o metabolismo anormal de la vitamina. Sin embargo, no existe un vínculo entre la deficiencia de B₂ y la desnutrición en la enfermedad hepática.⁷¹

Las vitaminas B₆, B₉ y B₁₂ intervienen como coenzimas o cofactores enzimáticos en el metabolismo de la homocisteína. Se sabe que las deficiencias de estas vitaminas pueden desarrollarse rápidamente en la enfermedad hepática crónica debido a la disminución en el almacenamiento hepático y la afectación en el transporte de las mismas, tras el consumo crónico de alcohol, alterando el metabolismo de la homocisteína con elevación de la homocisteína plasmática (Hcy) proceso involucrado en el desarrollo de la enfermedad arterioesclerótica.⁷¹

Vitamina B₁₂ y el ácido fólico se relaciona con la anemia megaloblástica, consecuencia de afectaciones en la maduración de los precursores hematopoyéticos, que resulta en una eritropoyesis ineficiente, con el consecuente aumento del tamaño de los eritrocitos (macrocitosis) tanto en la médula ósea como en sangre periférica. Además el ácido fólico dietético y endógeno son esenciales en la síntesis del ADN y las reacciones de metilación epigenética. Los folatos dietéticos se metabolizan en el hígado y otros tejidos generando el metabolito final denominado S-adenosilmetionina (SAM), que actúa como un donador de metilo para todas las reacciones de metilación que implican ADN, histonas y proteínas. Las vías metabólicas de la metionina están profundamente dañadas por el consumo de alcohol y generando una deficiencia de folatos aumentando la enfermedad hepática y alterando la síntesis de ADN defectuosa e inestable aumentando el riesgo de carcinoma hepatocelular.⁷¹

Postrasplante tardío

Una vez realizado el trasplante hepático y tras ser dados de alta del hospital, los pacientes no quedan libres de riesgo nutricional. Debido a la interferencia de factores como; los efectos secundarios del tratamiento inmunosupresor y a la posibilidad de desarrollar alteraciones metabólicas por una mala alimentación y mala calidad de vida.^{72,73}

La fase del postoperatorio tardío se considera a partir de las 6 semanas en adelante y los principales problemas nutricios a seguir son aquellos relacionados con la aparición de síndrome metabólico, que podrían afectar la supervivencia del injerto y del paciente.^{72,73}

A pesar de las dosis ajustadas de inmunosupresores en ocasiones se mantiene el hipermetabolismo proteico, además hay un importante riesgo de obesidad, hiperlipidemia, hipertensión, hipercalcemia y alteración del metabolismo de la vitamina D, principalmente.^{72,73}

Alteraciones Metabólicas en el Postrasplante Tardío

a) Obesidad

La ganancia de peso se da en un gran porcentaje de receptores hepáticos, que se acompaña de un aumento significativo en la grasa corporal, debido a la terapia inmunosupresora y a un estilo de vida sedentario. También es discutible la incidencia de factores dietéticos como el exceso en el aporte energético, la sobrealimentación, el consumo elevado de los lípidos, que se pueden acumular en el hígado y permitir una disfunción hepática. La dieta adecuada ayudará a normalizar el peso de la persona y evitar el aumento de peso.⁶⁵

b) Hipertensión

La hipertensión es causada por la presencia de obesidad y los efectos de los fármacos inmunosupresores, ya sean solos o combinados, Ellos inducen cambios hemodinámicos tales como, el aumento de la resistencia vascular y cardiaca. Principalmente los inhibidores de la calcineurina, como la ciclosporina dan lugar a la hipertensión por vasoconstricción de la arteriola aferente renal, que a su vez induce la reabsorción de sodio y agua, dando como resultado, la expansión de volumen sanguíneo. El tratamiento dietético incluye la pérdida de peso adicional y el ejercicio constante, además de limitar el sodio e incluir más frutas y verduras en la dieta.⁶⁵

c) Intolerancia a la glucosa y diabetes

Una vez más el uso de fármacos inmunosupresores después del trasplante juegan un papel crucial en el desarrollo de diabetes de nueva aparición. Los esteroides aumentan la resistencia a la insulina y contribuyen a la reducción en las células beta del páncreas. Asimismo, los inhibidores de la calcineurina, principalmente tacrolimus, se han considerado como los inductores primordiales de diabetes de nueva aparición, a través de la reducción de la secreción de insulina por las células beta del páncreas reduciendo su masa.⁵⁷

Recientemente se han demostrado el papel de la microbiota intestinal en la regulación del metabolismo de los carbohidratos, así como su influencia en la patogénesis de los trastornos del metabolismo de la glucosa. La microbiota intestinal podría verse afectada por el trasplante de hígado a través de múltiples factores, incluyendo la inmunosupresión. Algunos autores han

encontrado una asociación entre la disbacteriosis producido por tacrolimus, los niveles de insulina y el índice de resistencia a la insulina.⁶⁶

d) Osteoporosis (calcio y vitamina D)

El tratamiento farmacológico, en específico los corticoesteroides, son uno de los principales responsables de la pérdida de masa ósea. Además de la disminución de la absorción intestinal de calcio. Un rápido descenso de la densidad mineral ósea (DMO) se puede producir durante la fase del postrasplante inmediato y puede continuar durante los primeros 2 años después del trasplante.^{53,68,69}

Existe evidencia de que los marcadores de resorción ósea aumentan en función de la dosis de tratamiento inmunosupresor. La pérdida de hueso y las fracturas son mayores en los primeros 6-12 meses postrasplante. La DMO de la columna disminuye de 2% a 24% durante el primer año, la tasa de fractura se incrementa del 24% al 65%, sobre todo en costillas y vértebras; las mujeres con cirrosis biliar primaria parecen tener más riesgo.^{68,69}

En un estudio realizado por Trautweit y col 2000 se observó que durante los primeros 24 meses postrasplante los niveles de osteocalcina se incrementan significativamente, indicando una aceleración de la formación ósea. En vista de los resultados de incremento de riesgo de osteoporosis y fracturas postrasplante habría que considerar la suplementación preventiva de vitamina D en los receptores de trasplante hepático.^{68,69}

Se debería iniciar el tratamiento incluso antes del trasplante, o al menos inmediatamente después del mismo, ya que la mayor pérdida ósea ocurre durante este período. Por el momento, la terapia antirresortiva con bifosfonatos parece ser la aproximación más prometedora para la prevención y tratamiento de la osteoporosis.^{68,69}

6. ATENCION NUTRICIA EN EL POSTRASPLANTE

Hasta la fecha, no existe un "estándar de oro" para diagnosticar los cambios en el estado nutricional de estos pacientes. Algunos parámetros objetivos, como el peso y la cuantificación de proteínas viscerales, pueden resultar poco sensibles para detectar el grado de desnutrición en pacientes, ya que se ven afectados por el desequilibrio hídrico, la insuficiencia del órgano y el estrés de ante la agresión quirúrgica que supone el trasplante.⁷⁴

Evaluación antropométrica

Medidas

Peso: El cambio de peso es un factor importante en la determinación de estado nutricional de los pacientes con desnutrición. De hecho la disminución

severa de peso se considera como un índice pronóstico de mortalidad, ya que la pérdida del más de 50% del peso habitual del paciente (registro de los últimos 5 años o peso que ha mantenido por más tiempo), presente en casos de desnutrición severa, se considera un dato no compatible con la vida. Por lo tanto, la evaluación de la pérdida de peso se basara en obtener los registros del peso habitual, del peso previo a la cirugía y el peso actual.^{74,75}

Si se registra el peso de admisión, se debe tener cuidado al evaluar el peso en aquellos pacientes que fueron repuestos con líquido o que muestran signos de deshidratación. En estos contextos, necesitará determinar el peso "seco" del paciente para la evaluación. En el periodo de trasplante inmediato se debe monitorear el peso diariamente.^{74,78}

Circunferencia de brazo: La medición del músculo esquelético (constituye las 2/3 partes de las proteínas corporales totales) proporciona una valoración de la severidad de la desnutrición. Puede determinarse de diversas maneras. La más simple es la medición del perímetro o circunferencia del brazo (CB) que nos permite calcular el área muscular del brazo (AMB).^{76,50}

La circunferencia del brazo puede ser un parámetro que ayuda a estimar el IMC en casos en los que no es posible medir la talla y el peso. Si la CB es menor de 23,5 cm, probablemente corresponda a un IMC menor de 20kg/m². Si la CB es mayor de 32,0 cm, el IMC es probablemente mayor de 30 kg/m².^{76,50}

La CB puede ser también usada para estimar el cambio en el peso en un período de tiempo dado y puede ser útil en pacientes crónicos que no se pueden pesar (pacientes ancianos o neurológicos, y encamados). Debe medirse repetidamente a lo largo de un periodo de tiempo, donde los cambios de CB de al menos un 10% probablemente correspondan a cambios de peso y de un IMC del 10% o más. También pueden ser de interés para el diagnóstico de la desnutrición con depleción de la masa grasa y muscular, en pacientes con ascitis en los que el peso no es confiable.^{76,50}

La circunferencia de cintura (CC): se utiliza a menudo como un marcador sustituto de la masa grasa abdominal, ya que la CC se correlaciona con la grasa abdominal (subcutánea e intraabdominal) y se asocia al riesgo cardiometabólico. Se considera que los hombres con una CC de más de 102 cm y mujeres con más de 88 cm, tienen riesgo aumentado de enfermedad cardiometabólica. Estos cortes se obtuvieron a partir de una curva de regresión que identificó los valores de CC asociados a un IMC \geq 30 kg, principalmente población caucásica.⁷⁷

Indicadores

La interpretación de los parámetros que habitualmente se usan para valorar y seguir el estado nutricional en estos enfermos se dificulta por las alteraciones derivadas del proceso inflamatorio concomitante a la enfermedad de base. Los indicadores que pueden utilizarse son el porcentaje de peso

habitual, el porcentaje de peso teórico y el porcentaje de pérdida de peso. Estas mediciones son útiles para valorar los cambios antecedentes de peso y permite valorar los efectos de las intervenciones nutricias y el riesgo de pérdida del injerto o incluso de mortalidad. Una pérdida involuntaria de peso superior a 10% en los últimos seis meses o el rápido desarrollo de la misma, son signos clásicos de desnutrición.^{57,78}

Porcentaje de Peso Habitual (% PH): se obtiene a partir de mediciones anteriores o por una historia de peso documentada. Un peso estable puede ser un indicador de un buen estado nutricional. (Ver Anexo-10).⁷⁹

Porcentaje de Pérdida de Peso (% PP): la pérdida de peso medida en tiempo específico es una medida simple y útil para vigilar el estado nutricional y probable riesgo de desnutrición. (Ver Anexo 10).⁷⁹

Porcentaje de Peso Teórico (% PT): Es una relación entre el peso actual del paciente con el peso corporal de referencia. Los pacientes que se encuentren con <90% se consideran con desnutrición leve o moderada, aquellos que están <70% se consideran con desnutrición grave, los pacientes que están de 115 a 130% se consideran con obesidad leve y aquellos con 130% a 150% se consideran con obesidad grave (Ver Anexo-10).⁷⁹

Área muscular de brazo (AMB): Harrison y colaboradores, evidenciaron que una AMB por debajo del percentil 25, (basado en las tablas de referencia para la evaluación de masa libre de grasa en adultos sanos desarrollada por Frisancho), demostraba ser un marcador con alto valor predictivo de mortalidad en pacientes sometidos a trasplante. En el estudio, de los 102 receptores de trasplante hepático, el 79% fueron considerados desnutridos según este criterio, con una supervivencia del 87%, frente a un 100% cuando el percentil era superior a 25 ($p=0,09$). Además, de una notoria diferencia en la presencia de infecciones bacterianas, que se presentaron en un 32% en el grupo desnutrido y un 8% en el grupo mejor alimentado.⁸⁰

Índice de masa corporal (IMC): Aunque la obesidad se clasifica de acuerdo con el IMC. No es un parámetro nos ayude a estimar la masa grasas frente a la masa muscular magra y en presencia de ascitis resulta menos confiable. Por lo tanto el uso de este indicador, sigue siendo controvertido en el postrasplante, puesto que el aumento de peso excesivo es común después del trasplante hepático y con frecuencia conduce a la obesidad. Situación que podría enmascarar una desnutrición si se toma en cuenta el IMC.^{57, 72}

Otras medidas

Bioimpedancia eléctrica (BIA): Aunque la bioimpedancia con una sola frecuencia es poco recomendable debido a las alteraciones hidroeléctricas, algunos estudios han demostrado que la depleción de la masa celular corporal equivalente a un 35% de peso corporal total, triplica las tasas de mortalidad postrasplante. Sin embargo BIA, se vuelve un método importante para evaluar

la detección de sarcopenia, que como ya se mencionó, es una condición que puede presentarse en el post trasplante de forma enmascarada aún con obesidad.^{57,81}

Medición del ángulo de fase (AF). Es el parámetro que surge a partir de la BIA, establecido para el diagnóstico de la desnutrición y el pronóstico clínico. El AF mide los cambios en la integridad de la membrana celular y las alteraciones en el balance hídrico.⁸²

Una gran cantidad de ensayos clínicos proponen al AF como un marcador pronóstico útil y superior a otros indicadores nutricionales, bioquímicos o antropométricos para la medir la progresión de la enfermedad en condiciones clínicas como cirrosis y post quirúrgicos, con una asociación positiva entre el AF y la supervivencia.⁸²

El ángulo de fase ha demostrado ser una herramienta fiable para evaluar el estado nutricional en pacientes postrasplantados y para la detección de sarcopenia.⁸²

Wagner y colaboradores (2011). Evaluaron herramientas nutricionales para detectar desnutrición en el postrasplante hepático en 71 pacientes, divididos en 3 grupos según el tiempo transcurrido a partir de la cirugía sin diferencia entre los grupos: menos de 5 años: 11 pacientes (AF: 4,1); ente 5 y 10 años, 19 pacientes (AF: 4,9) y mayor a 10 años, 41 pacientes (AF: 4.9). Tomaron como punto de corte de $AF < 5$ para clasificar como desnutrición, siendo los resultados en los grupos (81,2%), (31,6%) y (31,7%) respectivamente con ($p = 0,008$). El AF mostró una prevalencia mayor de desnutrición en los primeros años después del trasplante que en el mediano y en el largo plazo.⁸²

Área total del psoas (ATP): El grosor del músculo psoas se ha identificado como uno de los marcadores antropométricos de mayor fiabilidad para determinar el estado nutricio del postrasplantado, debido a que es fácilmente identificado en una tomografía computarizada, ya que es un músculo profundo que en contraste con los músculos parietales, no es afectado directamente por la distensión abdominal en pacientes con ascitis en el pretrasplante.⁸²

Englesbe y colaboradores, fueron los primeros en describir la relación entre la sarcopenia pretrasplante y los resultados postrasplante. Midiendo el área de psoas total (ATP) en una tomografía computarizada, encontraron que el riesgo de mortalidad postrasplante aumentó por cada disminución de 1000 mm^2 en el mismo. Describieron una significativa diferencia de supervivencia después del trasplante. La sarcopenia previa al trasplante también se asocia con un mayor riesgo de infecciones graves en los postrasplantados. Estos resultados llamaron la atención de la comunidad de trasplantes, subrayando que otros factores aparte de la gravedad de la enfermedad hepática juegan un papel en la supervivencia del postrasplantado.⁷³

Investigadores de la Universidad de Michigan demostraron que la medición del área total de psoas (ATP), resulta un importante predictor de la morbilidad y la mortalidad después de cirugía mayor y del trasplante hepático.⁵⁸

Con este trabajo, se introdujo un nuevo enfoque para cuantificar la composición corporal en pacientes postrasplantados medida por tomografía computarizada. Utilizando una imagen de corte transversal perioperatoria y postoperatoria, que midió la grasa visceral abdominal y el tamaño de los músculos del tronco. Los resultados sugirieron que el incremento de la adiposidad abdominal es un predictor significativo de la supervivencia postrasplante, especialmente en pacientes que disminuyeron el tamaño de los músculos del tronco. Esto permite evaluar distinciones entra las mediciones de masa corporal magra y la adiposidad como una herramienta poderosa para la estratificación del riesgo clínico que no puede ser ofrecida por indicadores como el IMC.⁸³

Dentro de este contexto, el objetivo la medición de la grasa corporal puede mejorar las intervenciones nutricias y optimizar los resultados en el trasplante hepático.⁸³

Evaluación bioquímica

La frecuencia de la monitorización con pruebas bioquímicas debe ser individualizada por el centro de trasplante según el tiempo de trasplante, las complicaciones del mismo, la estabilidad de los resultados y la causa subyacente. En la fase inmediata al trasplante los principales parámetros a monitorear son:⁸⁴

Glucosa: Es recomendable el uso de tamiz, para detectar diabetes mellitus, en todos los receptores de trasplante y para mantener un control glucémico estricto. Por lo tanto se recomienda al menos una medición de glucosa oral en ayuno semanalmente durante las primeras 4 semanas. Siendo sospechosa o de riesgo cuando sea igual o mayor a 126mg/dl; cuando la glucemia sea mayor a 100mg/dl pero menor a 126mg/dl, se debe realizar una prueba de tolerancia a la glucosa. El metabolismo normal de la glucosa es un signo de un al injerto que funciona bien. La insulino terapia generalmente no es necesaria a menos que haya un estado hiperosmolar preexistente o que las concentraciones de glicemia lleguen a ser mayores de 500 mg / dl.⁸⁴

Calcio: La hipocalcemia se define como la concentración de calcio sérico total menor 8,5mg/dl (4,5mEq/l, 2,10mmol/l), pero la hipocalcemia clínica puede presentarse con valores de calcio total normal cuando la concentración sérica de calcio iónico es menor a 4,5mg/dl.⁸⁵

Potasio: La hiperpotasemia, se define como el nivel de potasio sérico mayor a 5,5 mEq/l. Suele considerarse leve hasta valores de 6mEq/l, moderada entre 6 y 7mEq/l y severa mayor de 7mEq/l. Puede ser causada por alteraciones del balance externo o interno. El control de las cifras de potasio

plasmático previo a la perfusión del injerto durante el trasplante de hígado es un pilar fundamental para prevenir el paro cardíaco intraoperatorio.⁸⁵

Para evaluar la desnutrición y cambios en el estado nutricional en un periodo corto de tiempo debe recurrirse a proteínas de vida media o corta, síntesis rápida como la albúmina, la prealbúmina, la proteína fijadora de retinol y la excreción de 24 horas de creatinina, ya que estas se ven afectadas por la presencia de enfermedad hepática y estados inflamatorios, debido a que son sintetizadas por el hígado. Asimismo el estado inmunológico, que a menudo se considera una prueba funcional de desnutrición, puede verse afectado por la actividad inmunológica anormal y el abuso de alcohol previo.⁸⁶

El problema de estas proteínas es que están influenciadas por estímulos y cambios en su degradación y síntesis independientes de los factores nutricionales.⁸⁷

Transferrina: Se ha demostrado una buena correlación entre los niveles de transferrina con el puntaje de Child Pugh, donde un nivel reducido de transferrina sérica es un buen indicativo de una disminución en la ingestión calórica en los pacientes sujetos a trasplante hepático. Debido a su vida media de 8-10 días y su pequeño depósito plasmático (5g) es buen reflejo de los cambios agudos en las proteínas viscerales. Niveles inferiores de 150 mg/dl indican desnutrición moderada.^{86,87}

Albumina: No se considera un buen parámetro de seguimiento nutricional, ya que no es del todo sensible a los cambios en el estado nutricional y varía significativamente si la función hepática no es adecuada. Valores inferiores a 2,1 g/dl son indicativos de situaciones clínicas graves.^{86,87}

Prealbúmina: es una proteína que se fija a la tiroxina y tiene una vida media 2-3 días y un depósito corporal muy pequeño. Valores inferiores de 20 mg/dl indican desnutrición. A pesar de que ante pequeñas demandas como traumatismos o infecciones disminuye rápidamente es el mejor indicador nutricional y es útil para el seguimiento.⁸⁷

Proteína fijadora del retinol: es filtrada por el glomérulo y metabolizada por el riñón, se eleva en el fracaso renal. Tiene una vida media de 10-12 horas. Los valores normales son de 3-6 mg/dl. Puede estar interferida por las deficiencias de vitamina A y de Zinc. Presentes en la EHT.⁸⁷

Colesterol total: Se considera que no es indicativo de desnutrición cuando está por encima de 180 mg/dl, valores de 140-180 mg/dl indican desnutrición leve, de 100-139 mg/dl desnutrición moderada y por debajo de 100 mg/dl desnutrición grave.⁸⁷

Creatinina: es un producto de la degradación de la creatina, componente de depósito energético fundamentalmente muscular. No puede ser reutilizada y su excreción en orina es proporcional al contenido de creatina muscular y a la masa muscular corporal. Un gramo de creatinina en orina representa de 18.5 kg de músculo esquelético.^{86,87}

El índice de creatinina-altura: determina la relación entre la eliminación de creatinina observada y la esperada para un adulto. Ello permitiría estimar la masa muscular según un valor estándar en función de la talla. La excreción de creatinina puede verse afectada no solo por la dieta hiperproteicas, sino también por la edad. A partir de los 54 años, existe un 10% de descenso en la excreción urinaria de creatinina por cada década de vida. La fiebre también puede afectar a la excreción de creatinina.⁸⁷

Balance nitrogenado: es la diferencia entre el nitrógeno aportado y el nitrógeno ureico eliminado. Refleja de forma empírica si hay pérdida o ganancia de proteína tisular. Para estabilizar el balance nitrogenado después de cambios en la ingestión se precisa de un periodo de al menos 5 días.⁸⁷

Y por último los relacionados a disfunción del injerto que surge comúnmente, dentro de los primeros dos días. La disfunción primaria tiene como características primordiales la presencia de elevados parámetros de AST y ALT, con valores superiores a 2500 U/L.⁴¹

En la fase de postrasplante tardío, no existen valores de laboratorio específicos para esta población, por lo que los objetivos del tratamiento son similares a los objetivos de la población general. Al igual que para todos los pacientes con diabetes, deben realizarse exámenes anuales de retina, detección de proteínas urinarias. Asegurar que los pacientes se sometan a una vigilancia regular cada 3 meses durante el primer año postrasplante. Recomendación de valores dentro de metas normales (Ver Tabla 5)

Tabla 5. Valores de laboratorio de referencia ⁸⁸

Parámetros	Referencia
Glucosa en ayuno	70-130 mg/dL
Glucosa postprandial	80 – 120 mg/dl (con diabetes) < 180 mg/dL
Triglicéridos	< 150mg/DI
Colesterol total	< 200mg/dL
Colesterol LDL	<160mg/dL. Sin antecedentes de enfermedad cardiovascular. Con 1 factor de riesgo.
(Dependerá del riesgo cardíaco)	<160mg/dL con 2 o más factores de riesgo. <100mg/dL. Con antecedentes de enfermedad vascular.
Colesterol HDL	<70mg/dL. Con alto riesgo. >40 mujeres. >50 hombres

En los primeros 5 años después del trasplante, el tamizaje por densidad mineral ósea (DMO) se debe hacer anualmente para los pacientes osteopénicos y cada 2 a 3 años para los pacientes con DMO normal; A partir de

entonces, la detección depende de la progresión de la DMO y de los factores de riesgo (grado 2, nivel B- ver anexo 11).⁸⁴

Para medir la DMO se ha propuesto distintos marcadores bioquímicos de formación ósea como la fosfatasa alcalina sérica (fa) que es el marcador de formación ósea más comúnmente utilizado. Es una enzima no específica del hueso. Está presente en múltiples tejidos, fundamentalmente hígado, hueso e intestino. En condiciones normales contribuyen en igual medida la enzima de origen hepático y ósea a la actividad detectada en suero, se puede diferenciar la fracción de procedencia ósea por su termolabilidad.⁸⁹

Sin embargo, en pacientes con osteoporosis la FA no es un buen marcador ya que sus cifras pueden ser normales o discretamente elevadas. Además, en pacientes sometidos a trasplante hepático no se puede considerar la FA exclusivamente como parámetro de formación ósea, ya que en enfermos hepáticos refleja más la función hepatocelular y secundariamente la enfermedad ósea asociada. Por ello su utilidad en el estudio de enfermedad ósea secundaria a la hepatopatía es difícil de valorar en estos pacientes.⁸⁹

Evaluación clínica

En la historia clínica del paciente postrasplantado de fase inmediata tendrá gran importancia conocer la presencia de náuseas, diarreas o cambios en el ritmo de las deposiciones. También hay que preguntar sobre historia de enfermedad intestinal, renal, hepática o diabetes y la presencia de fiebre o agresión severa.

Para la evaluación clínica del postrasplantado se recomienda una historia clínica con recolección de datos asociados al trasplante, para identificar si existen comorbilidades o diferentes diagnósticos médicos y signos presentes asociados a los efectos secundarios del tratamiento inmunosupresor.

Exploración Física: Se debe hacer a través de un minucioso examen físico donde se evaluara principalmente:⁶³

La evaluación física sirve para identificar deficiencias o alteraciones nutricias que muchas veces están asociadas a la desnutrición pretrasplante: color de piel, textura, uñas, cabello, cavidad oral boca y ojos, así como la distribución de la masa grasa y masa muscular que se asocian a pérdidas o depleción en los distintos grados de desnutrición.⁷⁵ (ver tabla 6)

Tabla 6. Signos de deficiencia y aéreas específicas para evaluar la pérdida de grasa y masa muscular.⁷⁵

Órgano / sistema	Hallazgo	Nutrimento implicado y su relación con el trasplante
------------------	----------	--

Ojos	Xantelasma: pequeña placa de color amarillento sobre o cerca de los párpados	Trastornos de lípidos que pueden asociarse al uso de inmunosupresores.	
	Ojos rojos	trastorno en metabolismo calcio/fósforo, por los depósitos cálcicos conjuntivales, asociados a alteraciones por inmunosupresión	
Cavidad oral	Queilosis o estomatitis angular	Déficit de riboflavina y piridoxina, por restricciones pre trasplante o dieta insuficiente post trasplante.	
	Aliento urémico	Concentraciones elevadas de desechos nitrogenados, asociados.	
	Sangrado de encías	Deficiencia de vitamina C.	
	Enrojecimiento de la mucosa oral o magenta	Deficiencia de vitamina B12, que puede contribuir a la presencia de anemia post trasplante.	
	Úlcera orales: herida pequeña redonda u ovalada con un margen circunscrito.	Deficiencia de hierro, vitamina B12 y tiamina, que puede contribuir a la presencia de anemia post trasplante.	
Uñas	Coiloniquia: uñas en cuchara	Deficiencia de hierro.	
	Líneas de Muehrcke: líneas blancas, no palpables observadas en la uña	Deficiencia nutricia crónica de albúmina, asociada a desnutrición crónica pretrasplante.	
	Paroniquia: pliegue ungueal inflamado con destrucción de la cutícula.	Deficiencia de zinc, por restricciones pre trasplante o dieta insuficiente post trasplante.	
Piel y cabello	Dermatitis seborreica en la línea del cabello, detrás de las orejas y entre las cejas	Deficiencia de zinc: capacidad inadecuada para estabilizar las membranas celulares e inhibir la peroxidación lipídica.	
	Adelgazamiento del cabello o distribución que no es uniforme	Deficiencia de zinc o proteínas, asociado a restricción dietética pre trasplante.	
	Palidez generalizada	Deficiencia de hierro, ácido fólico o vitamina B12, que puede contribuir a la presencia de anemia post trasplante.	
Masa grasa			
Lugar de exploración	Desnutrición severa	Desnutrición moderada	Bien nutridos
Región orbital Alrededor del ojo	Notable hundimiento alrededor de los ojos, depresión y	Círculos ligeramente oscuros y hundimiento	Almohadillas de grasa ligeramente abultadas. *La retención de

	ojeras.	alrededor de los ojos	líquidos puede enmascarar Pérdida
Región superior del brazo Tríceps/bíceps	Pequeños espacios entre los pliegues, al medir los se pueden sentir los dedos.	Pliegues no tan amplios, pero ligeramente profundos	Amplia profundidad entre los pliegues
Área lumbar y torácica	Depresión entre las costillas muy evidente. Cresta iliaca muy prominente	Costillas sin aparente depresión entre ellas. Cresta iliaca menos Prominente	Área torácica sin huecos. Sin depresión de masa en costillas (no se muestran). Ligeramente a nula protrusión de la Cresta Iliaca
Masa muscular			
Musculo temporal	Cavidad orbital hueca con notable depresión	Ligera depresión	Se nota una definición muscular
Región clavicular Músculos: Pectoral mayor, deltoides, trapezoide	Protuberancias de los huesos notables y prominentes	Ligeras protuberancias en mujeres y en hombres muy notorias o visibles	Protuberancias no es visibles en hombres y en mujeres muy ligeras protrusiones
Clavícula y acromion	Articulación del hombro al brazo parece estar cuadrada, huesos prominentes; Protrusión acromion muy prominente	El acromion puede sobresalir ligeramente	Curvaturas redondas en hombro brazo y cuello
Hueso escapular Región de los músculos: trapezoide, supra espinoso, infra espinoso	Notoria y prominente, depresión entre las costillas escapula y hombros	Depresión leve donde se puede notar ligeramente los huesos	No hay depresión no se ven los huesos
Dorso de la mano	Depresión entre el área del dedo pulgar y anular	Ligera depresión entre el área del dedo pulgar y anular depresión	Las protuberancias musculares pueden ser planas en algunas personas bien nutridas
Región patelar Musculo cuádriceps	Huesos prominentes alrededor de la rodilla	Hueso de la rodilla menos prominentes, notoriamente mas redondeados	No hay prominencias de los huesos de la rodillas

Región Del Muslo Anterior: Músculo Cuádriceps	Depresión marcada con la línea media de los muslos muy delgada	Depresión moderada con línea media más notoria	Área bien desarrollada
Región posterior de la pantorrilla Musculo: gastronémios	No hay definición del musculo	El musculo no está bien desarrollado	Musculo bien desarrollado y abultado

Fuerza de prensión de la mano (Dinamometría): La fuerza de prensión de la mano se ha validado como un buen parámetro funcional para estimar la masa corporal magra y como un parámetro funcional importante en la evaluación de la desnutrición. La evaluación de la fuerza de agarre se realiza a través de un dinamómetro.⁷⁵

Figuerido y colaboradores (2008), estudiaron a 53 pacientes con el fin de encontrar una relación entre el estado nutricional y la estancia en la unidad de cuidados intensivos postrasplante. Encontraron que una mayor estancia hospitalaria se asocia con una menor fuerza de agarre ($P < 0.01$) preoperatoria, y mayor probabilidad de infecciones postrasplante. Sin embargo no existen valores descritos para este tipo de pacientes por lo que el uso de percentilares descritos por Schlüssel y colaboradores (2008) en población sana (anexo 14) que podrían utilizarse para establecer un criterio de fuerza muscular y ganancia de masa muscular en pacientes postrasplantados.⁶⁴

Tensión Arterial: La Hipertensión Arterial (HTA) es una complicación frecuente y un factor de riesgo para la supervivencia del paciente y del órgano. Su desarrollo es consecuencia de la terapia de inmunosupresión. Aunque no hay ensayos clínicos de terapia antihipertensiva en receptores de trasplante hepático, es prudente calcular una meta de 130/80 mmHg en el tratamiento de la presión arterial en receptores de órgano.⁵⁰

Absorciometría de Doble Fotón con Rayos X (DXA): Se considera en la actualidad la técnica de imagen más sensible para el diagnóstico de osteoporosis. El método utiliza un tubo de rayos X en lugar de una fuente isotópica radiactiva como utilizan otros métodos de absorciometría más antiguos. En consecuencia, se consigue mayor resolución y una velocidad cuatro veces superior, de tal manera que la duración de la exploración es menor. Administra una dosis baja de radiación, menor de 3 mRem, equivalente a una décima parte de la radiación recibida por una radiografía de tórax convencional. Los valores son específicos para cada persona. En la actualidad técnicas como la absorciometría fotónica simple, absorciometría fotónica doble y tomografía axial computarizada han sido desplazados por la DXA, por ser esta más fácil de realizar, emitir menos radiación y presentar una mayor reproductibilidad. En la actualidad se está validando la atenuación de ultrasonidos.⁸⁹

Evaluación dietética

No existen métodos validados para evaluar la ingestión dietética en pacientes postrasplantados y esta dependerá del profesional que esté a cargo. Los métodos habituales se basan en técnicas de análisis directos o indirectos y pueden ser cualitativos o cuantitativos. En la evaluación dietética de pacientes postrasplantados es importante monitorear aspectos que determinen la efectividad de la terapia nutricional como: la dieta en general, ingestión vía oral, líquidos en la dieta, control de hidratos de carbono (cuando la glucosa sérica esta elevada).⁸⁰

El postrasplante inmediato se debe de identificar si el paciente ha sido capaz de consumir alimentos vía oral durante un período específico, ya sea por medio de un interrogatorio verbal al paciente o al cuidador.⁷⁵

En los pacientes que se encuentran encamados, la evaluación dependerá de la revisión de la ingestión calórica y el monitoreo de la cantidad administrada de la formula en el caso de la nutrición enteral y con base en esto, se debe determinar si ese aporte cubre o no con los requerimientos tanto de energía como de nutrimentos. En caso de detectar una baja ingestión energética, se deberá indagar sobre las causas ya sea por suspensión debido a procedimientos quirúrgicos, intolerancia, descolocación de sonda o catéter, etc.⁷⁵

En general la evaluación dietética del paciente en el postrasplante tardío no difiere mucho de la del paciente en etapa inmediata, ya que también es importante hacer énfasis en la evaluación del consumo de alimentos, nutrimentos y energía; valorar los conocimientos, las creencias y/o las actitudes ante la alimentación, la disposición a cambiar los comportamientos de nutrición y estilo de vida, su comportamiento ante el consumo de alimentos y los factores que afectan el acceso a los alimentos (alimentos seguros y disponibilidad de los mismos).⁹¹

En el postrasplante métodos como el recordatorio de 24hrs y el diario de alimentos, pueden ser útil para la evaluación dietética.

Recordatorio de 24 hrs: Es un método retrospectivo, cualitativo y semicuantitativo, que se realiza a través de entrevistas personales o por vía telefónica. La entrevista debe de ser estructurada, consiste en preguntar los alimentos sólidos y líquidos ingeridos en un tiempo determinado, generalmente en las últimas 24 horas. Es un método económico fácil de entender y permite detectar problemas de consumo, para establecer un programa.^{66,67}

Diario de alimentos: Es un método cuantitativo y cualitativo. Proporciona una buena información sobre la dieta, permite reconocer porciones, preparaciones y tiempos de comida, ayuda a reducir el error, debido que no debe recordar los alimentos consumidos.^{92,93}

Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos: Método muy importante para estimar la asociación entre las enfermedades crónicas y la dieta. Se realiza a través de la aplicación una lista de alimentos, bebidas y suplementos que se consumen de manera cotidiana. Se utiliza para evaluar el consumo en un periodo de tiempo y permite evaluar la dieta habitual del paciente. Es fácil de estandarizar, pero tiene desventajas para el entrevistado ya que puede no recordar lo hábitos de consumo en el pasado.^{92,93}

Evaluación del estilo de vida

En la evaluación del estilo debemos considerar factores que nos indiquen la calidad de vida del individuo como son:

- Redes de apoyo: familiares, amigos o acceso a servicios de salud.
- Acceso a servicios médicos.
- Acceso a los alimentos
- Vivienda; zona (rural o urbana) y con quien la comparte.
- Creencias y prácticas religiosas.
- Actividad física.
- Consumo de tabaco, alcohol y drogas.⁹²

La calidad de vida en un paciente con trasplante hepático se ve afectada física y socialmente, por diversos factores como la edad, motivo del trasplante, la severidad de la enfermedad hepática, estado físico del paciente al momento del trasplante, si existieron complicaciones peri y postoperatorias, Además de los efectos de la terapia inmunosupresora y la posibilidad de presentar enfermedades concomitantes.⁹⁴

Aunque se han realizado estudios para comprender la relación entre la gravedad de la enfermedad hepática y la calidad de vida después del trasplante. No existe una herramienta diseñada para la valoración del estilo de vida en estos pacientes. Sin embargo, Rodríguez y colaboradores realizaron un estudio, donde sugirieron, que los pacientes con EHT, regularmente llevan una mala calidad de vida en el transcurso de la enfermedad, donde la integridad psicológica de los pacientes y sus cuidadores es afectada por la incertidumbre de la supervivencia y el miedo a la muerte. En este estudio se vio que existe una mejoría en la calidad de vida de estos pacientes un año después del trasplante.⁹⁵

Varios estudios han evaluado la calidad de vida durante los primeros años después del trasplante y han demostrado resultados alentadores; Sin embargo, los estudios de evaluación de calidad de vida a largo plazo en postrasplante son menos optimistas. La somatización, depresión y ansiedad, mejoran, generalmente durante el primer año postrasplante, pero empeoran a largo plazo, especialmente al primer y segundo año. Esto se debe principalmente al hecho de que en el postrasplante temprano, los pacientes

experimentan la percepción de una nueva vida, mientras que en los efectos secundarios a largo plazo de la medicación, especialmente de la inmunosupresión, puede desarrollar, problemas mentales físicos y de satisfacción con la vida.^{94,95}

Diagnostico nutricional (Tipo PES).

El propósito de un diagnóstico PES es identificar y describir un problema específico de nutrición que podría ser resuelto o mejorado a través de una intervención nutricional con alimentos y prescrita por un profesional de la Nutriología. Un diagnóstico nutricional debe ser diferente de un diagnóstico médico.⁹⁶

En los pacientes postrasplantados se podría referenciar distintos diagnósticos dentro de los más comunes serían:

- Gasto energético incrementado. (NI-1.1)
- Ingestión energética incrementada o excesiva. (NI-1.3)
- Ingestión Excesiva o insuficiente en la dieta de energía, nutrientes y micronutrientes

Clínicos: pérdida de peso, cambios en la composición corporal (masa grasa y masa muscular), sobrepeso u obesidad.

Cambios conductuales o asociados con la adherencia al tratamiento.

Ejemplo de diagnóstico PES en el postrasplante inmediato

Ingreso insuficiente de nutrición enteral (NI-2.3) por pausas en la infusión > 3hr al día, demostrado por un ingreso de 70% de proteínas y calorías.⁹⁷

La evaluación nutricional y el diagnóstico nutricional permiten definir la intervención nutricional y el monitoreo de la misma.⁷¹

7. INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN EL POSTRASPLANTE HEPÁTICO

Trasplante hepático inmediato

El trasplante hepático produce una mejoría importante en las deficiencias nutricionales y desequilibrios metabólicos inherentes a la enfermedad hepática y si bien es cierto que en el postrasplante inmediato el estrés quirúrgico es similar al que presentan otro tipo de pacientes sometidos a cirugía, la desnutrición preoperatoria y la terapia de inmunosupresión, son factores que aumentan las necesidades nutricionales de estos enfermos y el manejo nutricional en la fase inmediata, debe de enfocarse a tratar estas complicaciones.^{53,57,97}

Objetivos nutricios en el postrasplante inmediato

- Frenar la desnutrición y atenuar el catabolismo, asegurando la ingestión adecuada de proteínas y calorías.⁹⁷
- Impedir o corregir complicaciones metabólicas por la administración de terapia inmunosupresora como la hiperglucemia.⁷¹
- Corregir y prevenir alteraciones de vitaminas, minerales y electrolitos como la hipofosfatemia y síndrome de realimentación.⁹⁷

Desnutrición

Existe poca evidencia para manejo preciso de la desnutrición, En general las recomendaciones se basan en mantener ingestiones nutricionales adecuadas ya sea vía oral, enteral o parenteral y a través de estas corregir cualquier deficiencia de micronutrientes antes y después del trasplante, si hay complicaciones para la ingestión oral normal, entonces la nutrición enteral debe comenzar tan pronto como sea posible en caso del trasplante inmediato. Para asegurar una ingestión nutricional adecuada y corregir las deficiencias de micronutrientes puede ayudar a reducir la morbilidad y mortalidad perioperatoria y postoperatoria asociada a desnutrición.⁹⁸

Requerimientos

Determinar los requerimientos nutricionales de los pacientes trasplantado no es fácil. En la mayoría de la evidencia científica no existen requerimientos específicos para el paciente postrasplantado, la mayoría de las recomendaciones nutricionales para el manejo nutricional en el postrasplante son extrapoladas de estudios realizados en pacientes con cirugía.⁹⁹

Energía

Los requerimientos energéticos varían considerablemente en función de cada paciente. Por lo tanto, se recomienda el uso de la calorimetría indirecta para el cálculo energético que es considerado el estándar de oro, siempre y cuando sea posible. Cuando no lo es, se recomienda realizar el cálculo de las necesidades energéticas mediante la ecuación de Harris-Benedict y añadiendo un incremento del 20 al 30% total considerando el hipermetabolismo subsecuente a enfermedad hepática y el aumento de requerimientos por estrés metabólico tras el trasplante y una dosis elevada de corticosteroides.¹⁰⁰

Chen y colaboradores (2015), Realizaron un estudio para describir la magnitud de los cambios en el gasto energético en reposo (GER) en 25 pacientes sometidos a trasplante hepático ortotópico. El objetivo de esta investigación fue comparar los cambios del GER medidos por calorimetría indirecta con los calculados a partir de ecuaciones predictivas Harris-Benedict y

Schofield. La medición se hizo dentro de los primeros 5, 10 y 15 días posteriores a la cirugía, tomando la primera medición dentro de las primeras 72 horas. Los resultados de este estudio mostraron que el GER medido por calorimetría no era significativamente mayor que el GER estimado a partir de formulas predictivas. Curiosamente los resultados con calorimetría arrojaron una disminución de GER a partir del decimo día sin cambios significativos en la medición a los 15 días, lo que podría sugerir que los pacientes sometidos a trasplante no son tan hipermetabólicos como se cree tradicionalmente. Y corrobora la teoría de que el metabolismo energético en receptores de hígado se normaliza a las 4 semanas después de la cirugía.^{37,101}

Las diferencias observadas en el GER en las diferentes etapas del postrasplante sugieren que la calorimetría indirecta está indicada si está disponible. Se requiere investigación adicional para determinar la ecuación predictiva más apropiada con factores de estrés adecuados para ser aplicada y, es posible utilizar la formula de 25 Kcal/kg con peso ideal para proporcionar una estimación aproximada de los requerimientos diarios de energía cuando no se tiene calorimetría. Bajo condiciones de estrés severo, los requerimientos pueden aproximarse a 30 Kcal/kg calculadas de igual manera con el peso ideal.
37.101

Proteínas

Después de la cirugía en la fase inmediata postrasplante, el catabolismo proteico está marcadamente aumentado por excreción de grandes cantidades de nitrógeno urinario, por lo que, los pacientes deben recibir un aporte de 1,5 a 2,0 g/kg de proteína con aproximadamente el 20% de la energía total (grado de evidencia B). Según Weijs y Wischmeyer (2013), la administración adecuada de proteínas deberá ser de al menos de 1,2 a 1.5 g/kg/día con peso anterior a la admisión, para mantener el balance de proteína, promoviendo la retención de nitrógeno y la masa magra si esto no es posibles, el requerimiento debe ser ajustado según las condiciones del paciente, la severidad de la enfermedad, tipo de cirugía y si existe presencia de infecciones; pudiendo llegar hasta una recomendación máxima de 2.0-2.5 g/kg/d con peso ideal. Sin embargo, la mayoría de los estudios coinciden en la importancia del suministro adecuado de proteínas de entre 1,2 a 2,0 g/kg/día utilizando el peso seco del paciente. Esta recomendación se considera incluso más relevante que el suministro temprano de energía.^{102,103}

Hidratos de carbono

Constituyen la principal fuente de energía tras el trasplante, por lo que se recomienda un aporte de hasta un 70% de las calorías no proteicas. Sin embargo, El estrés metabólico, la infección y los medicamentos (por ejemplo, corticosteroides, ciclosporina y tacrolimus) pueden elevar los niveles séricos de glucosa (hiperglucemia). Por lo que es recomendable en estos casos reducir el

aporte calórico procedente de los hidratos de carbono hasta en un 30 a 50% del GET, así como limitar el consumo de hidratos de absorción rápida como jugos industrializados, alimentos con azúcar refinada (gelatinas, dulces).¹⁰³

Lípidos

Las guías de ESPEN para trasplante hepático solo establecen requerimientos de lípidos en el uso de nutrición parenteral total, con una proporción de 30% de las calorías no proteicas. Sin embargo puede aumentar hasta un 50% de calorías no proteicas cuando la hiperglucemia sea muy elevada y no esté bajo control con la insulina.³⁶

Micronutrientes

No existen requerimientos de vitaminas y minerales para el postrasplante inmediato, por lo que se propone el uso de IDRs (ver tabla 7) para paciente sano.⁷²

Tabla 7. Ingestión Dietética de Referencia.¹⁰⁴

IDR – Vitaminas		IDR - Electrolitos / minerales	
Vitamina A	700 µg/d	Calcio	1200 mg/d
Vitamina C	75 mg/d	Cobre	900 µg/d
Vitamina D	10 µg/d	Yodo	150 µg/d
Vitamina E	15 mg/d	Hierro	8 mg/d
Vitamina K	90 µg/d	Magnesio	420 mg/d
Tiamina	1.1 mg/d	Fósforo	700 mg/d
Riboflavina	1.1 mg/d	Selenio	55 µg/d
Niacina	14 mg/d	Zinc	8-11 mg/d
Pridoxina (B6)	1.5 mg/d	Cromo	30 µg/d
Vitamina (B12)	2.4 µg/d	Fluoruro	4mg/d
Folatos	400 µg/d	Manganeso	2.3 mg/d
Ácido pantoténico	5mg/d	Potasio	4.7 g/d
Biotina	30 µg/d	Sodio	1.3 g /d
Colina	550 mg/Dd	Cloruro	2 g/d

Suplementación

En los pacientes que cursaron con EHT, es recomendable la suplementación dietética con vitaminas liposolubles (A, D, E y K) y zinc; aunque no existen dosis establecidas los niveles de ingestión de vitaminas liposolubles deben de ser sustancialmente más altos en pacientes con antecedentes de colestasis crónica y abuso de alcohol. Por lo tanto tomar un multivitamínico rutinariamente podría ser una opción de tratamiento en caso de deficiencias específicas,

considerando los efectos estudiados en la suplementación durante el pretrasplante o en cirrosis.¹⁰⁵

Sin embargo el rol de la Vitamina A y K en la tolerancia inmune del injerto sigue estando en controversia y se mantiene bajo investigación. Es posible que no se recomiende la suplementación de la vitamina A, ya que en los pacientes con cirrosis que regularmente presentan deficiencia, la suplementación incluso en dosis relativamente moderadas, puede agravar aún más la lesión hepática, ya que las altas dosis de vitamina A, llegan a ser hepatotóxicas debido a sus metabolitos de retinoides polares, que causan apoptosis hepatocelular y pueden promover Fibrogénesis.^{81 84}

La suplementación con vitamina D es menos controversial y estudios como el Bitetto y colaboradores, han encontrado que la suplementación temprana con colecalciferol en dosis diarias de 800 UI, pueden reducir los episodios de rechazo agudo en los receptores de trasplante hepático, ya que la vitamina D actúa como un modulador inmunológico en el THO, favoreciendo la tolerancia inmune del injerto hepático.¹⁰⁶

Si se recomienda la suplementación con Zinc y Magnesio, particularmente en los pacientes más críticos (nivel de evidencia III) y aunque los requerimientos son similares a las otras situaciones de un posoperatorio. No se recomiendan suplementar con niveles altos de zinc ya que se ha visto que la ingestión de 150-450 mg/día de zinc se relaciona con una disminución del cobre, inhibe la captación del hierro, reduce la función inmune y los niveles de HDL. Una suplementación de 60mg/día por 10 semanas, también tiende a reducir las enzimas que contienen cobre (indicador del status de cobre en el cuerpo), mientras que la suplementación de 80mg/día por 6.3 años utilizada en los estudio AREDS (siglas en ingles para Age Related Eye Disease Study) muestra relación con el aumento en hospitalizaciones por causas genitourinarias. Por lo tanto los niveles de máximos de consumo de zinc máximos recomendados son 40mg/día en adultos.^{84,107}

La suplementación de vitaminas del complejo B como cianocobalamina o vitamina B12 deben instaurarse bajo 3 objetivos: a) corregir la anemia b) prevenir o reducir los trastornos neurológicos y c) normalizar los depósitos de vitamina B12. Se pueden utilizar preparados comerciales de cianocobalamina o hidroxocobalamina administrados por vía intramuscular hasta repletar los depósitos corporales, sin que exista toxicidad. Se han descrito varias modalidades terapéuticas, aunque la más utilizada es la de 1.000 µg/día de vitamina B12 vía intramuscular durante la primera semana y posteriormente semanal durante el primer mes, para luego continuar con la administración mensual o cada 2 meses de por vida según la causa. Dentro de la prevención y tratamiento de la anemia megaloblastica también de aplicarse la administración de ácido fólico acompañado de una corrección adecuada de la dieta. El tratamiento con suplementos farmacológicos de ácido fólico por vía oral a dosis

de 5 a 10 mg/día y de 15 mg/día de ácido fólico se realizará hasta la normalización hematológica y la comprobación de valores adecuados.¹⁰⁸

En general se debe monitorear y corregir las deficiencias de electrolitos, sobretodo de fósforo, magnesio y potasio, aunque en muchas ocasiones no es necesaria la suplementación antes de iniciar la alimentación, pero si es necesario la vigilancia para mantener rangos normales durante la alimentación.¹⁰⁹ Sin embargo, la corrección de la hipofosfatemia, no solo ayudaría a evitar las consecuencias de la hipofosfatemia severa y el desarrollo de síndrome de realimentación, sino también para favorecer la regeneración hepática.

Debe tenerse en cuenta que dosis altas de vitamina B12 pueden producir una hipopotasemia grave, por lo que es recomendable la suplementación oral de potasio y de tiamina antes de iniciar con la nutrición, administrar por lo menos 30 minutos antes 200 a 300 mg de tiamina desde el primer día y hasta por 10 días, así como complejo B, 1 a 2 tabletas al día.¹⁰⁹

Es también importante evaluar el riesgo de síndrome de realimentación, y proponer una suplementación. Aunque no existe un método ideal para la repleción de electrolitos, es necesario realizar una valoración del paciente antes de cualquier intervención, que incluya; funciones vitales, frecuencia cardíaca, función respiratoria, gasometría.^{110,111}

Si existe, hipofosfatemia, hipomagnesemia e hipopotasemia, el tratamiento regular se realiza con suplementos intravenosos tomando en cuenta que la vitamina D activa es necesaria para la absorción intestinal de fosfato principalmente.^{77,78}

La suplementación en hipofosfatemia se debe iniciar cuando esta persiste a pesar de una ingestión alimentaria adecuada de fósforo y tan pronto como sea posible después del trasplante (Grado de recomendación D). Se han recomendado el uso típico de suplementos orales de dos a tres veces al día en cantidades de 2,5 a 3,5 g (80 a 110 mmol).^{77,78} Varios autores han propuesto distintos modelos de suplementación. Un estudio de cohorte prospectivo comparativo de 27 pacientes con hipofosfatemia demostró que la administración de 15-30 mmol de fosfato durante tres horas a través de catéter venoso central en una unidad de cuidados intensivos parece una medida segura. Sin embargo, los investigadores informaron la necesidad de dosis repetidas en la mayoría de los pacientes. Terlevich y colaboradores, demostraron, que la infusión de 50 mmol de fosfato infundido a través de una vena periférica durante 24 horas en 30 pacientes también es seguro.^{77,78}

Aunque también es viable la suplementación con magnesio en pacientes postrasplantados, no es recomendable, ya que induce un riesgo elevado de diarrea. Por lo que, la recomendación nutricional va dirigida a aumentar la

ingestión de alimentos con altos contenidos de magnesio en la fase de recuperación.^{56,68}

A los pacientes en hospitalización con ascitis refractario o resistente a los diuréticos y con edema, generalmente se recomienda la prescripción de dietas con restricción de sodio (2 g/día) incluso existen restricciones temporales que podrían utilizar restricciones más severas en el sodio <2g/día, que por lo general no se recomienda por su mala palatabilidad que propicia poco cumplimiento con la dieta.⁶⁸

Estrategias para el abordaje nutricional en el postrasplante inmediato

Los pacientes postrasplantados bien nutridos o con desnutrición leve son capaces de alimentarse por vía oral a los pocos días después de la cirugía y no requieren soporte nutricional y deberán avanzar desde el apoyo nutricional hasta una dieta oral, utilizando comidas pequeñas y más frecuentes tan pronto como se toleren.^{52,57,81}

El plan nutricional debe ser planificado en los primeros días posteriores al trasplante, con asesoría sobre las modificaciones y restricciones alimentarias que pueden ser necesarias. Es importante tener consideraciones sobre las creencias religiosas, personales y culturales, los aspectos socioeconómicos, la disponibilidad de alimentos, la preparación de alimentos las capacidades físicas.⁸⁰ el plan puede ser implementado con plan de equivalencias de alimentos, o menús específicos, y otorgar a las pacientes recomendaciones generales. Pueden otorgarse listas de alimentos, clasificando aquellos alimentos de mayor preferencia, siendo éstos los alimentos que sean ricos en vitamina A, D, y K, vitamina B12, folato, calcio, hierro, magnesio y zinc ya que son estos los micronutrientes en los que se tiene mayor riesgo de deficiencia.

Soporte nutricional

Los pacientes con desnutrición severa que presenten al menos uno de los siguientes criterios: Pérdida del peso dentro del 10 al 15% dentro de 6 meses, IMC <18,5 kg/m², Evaluación Global Subjetiva (SGA) con clasificación C y albumina sérica <30 g/l (sin evidencia de disfunción hepática o renal), además de alto grado de hipercatabolismo asociado a pérdidas de nitrógeno ureico mayores de 200g a lo largo de una semana postrasplante, indicarían la necesidad de iniciar un soporte nutricional temprano. Prefiriendo la nutrición enteral sobre la Nutrición Parenteral (NP), ya que lo ideal es considerar la vía de alimentación enteral, sobre todo en pacientes que tuvieron un puntaje MELD muy alto y que presentan desnutrición severa en el pretrasplante.^{53,57}

Las indicaciones generales para indicar apoyo nutricional son dirigidas a la prevención y el tratamiento de la desnutrición, es decir, la corrección de la

desnutrición antes de la cirugía y el mantenimiento de un buen estado nutricional después de la cirugía. Las guías de ESPEN para la nutrición enteral en el trasplante de órganos recomiendan el uso de apoyo nutricional en pacientes con riesgo elevado de desnutrición, durante 10 a 14 días antes de la cirugía, incluso si la cirugía tiene que ser retrasada.¹¹²

En pacientes con trasplante hepático, se debe preferir la nutrición enteral sobre la parenteral, si la vía oral no es posible ya sea por obstrucción oclusión o falta de deglución y se mantiene un intestino funcional, la rutina aconsejable sería la inserción de una sonda nasoyeyunal o yeyunostomía durante la cirugía de (grado de evidencia- A ver anexo 12). Con el fin de aplicar NE temprana durante al menos 2 a 3 días en aquellos pacientes con buena evolución y que podrían iniciar la vía oral en ese período. En caso de una evolución desfavorable la sonda representaría una ventaja añadida, ya que de otro modo este grupo de pacientes se vería obligado a NP o a la inserción de una sonda digestiva en el postoperatorio.¹¹²

La nutrición enteral debe iniciarse dentro de las 24 h siguientes posteriores a la cirugía y debe comenzar con una baja infusión de 10 ml/hr a un máximo de 20 ml/h, debido a la limitada tolerancia intestinal (grado de evidencia –C). Recomendando de 5 a 7 bolos/días para alcanzar la ingestión benéfica (grado de evidencia-C).¹¹³

La nutrición parenteral (NPT) ha sido utilizada de forma restringida en estos pacientes de postrasplante, a causa del elevado riesgo de infección derivado de la inmunosupresión, siendo aplicada sólo tras comprobar la imposibilidad de nutrición enteral, por el contrario, algunos autores han sugerido el soporte nutricional parenteral en las primeras 24-48 horas postquirúrgicas.¹¹²

Reilly y colaboradores. Publicaron un estudio prospectivo en el que compararon la terapia convencional con el uso de nutrición NPT, en el que existía una mejoría del balance nitrogenado, junto a un descenso en el tiempo de ventilación mecánica y una disminución significativa del tiempo de estancia en UCI, en los pacientes trasplantados. Estos resultados justificaron, durante un tiempo, la instauración de NPT en las primeras 24-48 horas (una vez conseguida la estabilidad hemodinámica) y su mantenimiento durante la primera semana post-trasplante.¹⁰⁰

Podrían considerarse la utilización en la clínica de fármaco nutrientes o simbióticos durante el trasplante hepático. Se han realizado estudios para valorar el efecto del aporte de una dieta enriquecida en fármaco nutrientes tanto en el preoperatorio como en la fase postoperatoria; sus resultados indican que, en comparación con una dieta estándar, los pacientes que reciben la mezcla de fármaco nutrientes presentaron mejor estado nutricional en el preoperatorio y una mejor evolución postoperatoria, con descenso significativo en la frecuencia de complicaciones infecciosas.⁷⁸

Shirabe y colaboradores, afirmaron que la suplementación con BCAA podría reducir la incidencia de bacteriemia (suplementación de BCAA: 6,7% frente a un grupo control 22,0%) después del trasplante. Sin embargo, en un ensayo aleatorizado, con 28 pacientes, donde se comparó la suplementación de aminoácidos estándar contra un grupo sin suplementación nutricional ambos grupos con nutrición parenteral durante e 7 días después de la cirugía. Ambos grupos tuvieron significativamente disminución en el nitrógeno ureico, menor estadía en la UCI y menor carga hospitalaria total, pero no hubo diferencias significativas entre los dos grupos.¹¹⁴

En comparación con las fórmulas estándar, se ha demostrado que el uso de fórmulas de alto contenido en fibra y probióticos (*Lactobacillus plantarum*) reduce significativamente la tasa de infecciones (nivel de evidencia Ib- anexo 13).¹¹²

El uso de NE temprana enriquecida con una mezcla de bacterias probióticas y fibra redujo significativamente la tasa de infección bacteriana en comparación con un suplementos que contienen sólo fibra (nivel de evidencia Ib).¹¹²

Los primeros datos controlados sobre el uso de fórmulas inmunomoduladoras después del trasplante hepático sugieren que los efectos desfavorables sobre la inmunosupresión son poco probables (nivel de evidencia IIa ver anexo 14). Sin embargo la evidencia actual de la suplementación con ácidos grasos ω -3 que prohíbe el efecto inflamatorio, modulando la síntesis de proteínas y mejorando significativamente la lesión hepática han reportado datos abrumadores que muestran un beneficio significativo de la fórmula que contiene arginina sobre complicaciones infecciosas y reducción en la estancia hospitalaria.^{76,114}

Trasplante hepático tardío

Objetivos de la intervención nutricia en el pos trasplante tardío

- El objetivo más importante del tratamiento nutricional a largo plazo es prevenir las complicaciones como dislipidemia, hipertensión, obesidad y diabetes, que son frecuentes tras el trasplante y contribuyen a la aparición de síndrome metabólico.⁹⁷
- Mantener un control estricto de la glucosa.⁹⁷
- Prevenir la pérdida de masa ósea.⁹⁷

Requerimientos

Energía

Los requerimientos energéticos no difieren mucho con respecto a la fase de trasplante inmediato y las recomendaciones se basan en la hipótesis de que se

mantiene un estado híper metabólico después del trasplante, además de los efectos secundarios de los fármacos. Parolin y colaboradores (2002) recomiendan el cálculo de energía con la formula Harris Benedict mas 10% a 30% del GET o 30 a 35 Kcal/kg/día.⁵⁴

Plank y colaboradores reportaron altas tasas de hipermetabolismo en casi el 24% de los pacientes estudiados siendo más altas que las estimadas por la formula de Harris Benedict y también reportaron una reducción significativa del híper metabolismo dentro de los 6 meses posteriores a los trasplantes. Por lo tanto, el estado híper metabólico antes y durante los primeros meses después del trasplante es factible, pero disminuye o incluso desaparece con el tiempo.⁵⁵

Proteínas

Parolin y colaboradores, recomiendan 1gr/kg/día, ESPEN en su guía para la enfermedad hepática y trasplante especifican un requerimiento de 1 a 1.5 g/kg/día, lo que varía considerablemente con las recomendaciones de acuerdo a las Guías de ASPEN para el manejo del paciente con cirugía y trasplante y la guía práctica para el soporte del paciente critico donde el requerimiento es de hasta 2.0gr/kg/día.^{57,54,97}

Hidratos de carbono

Se recomienda que el aporte sea del 50 a 70% de Kcal no proteicas en forma de hidratos de carbono, disminuyéndose a 200 g/día de hidratos de carbono si existe hiperglucemia, limitando el consumo de hidratos de carbono simple (harinas refinadas o procesados). Además de cuidar el tipo, la cantidad y la distribución de hidratos de carbono en la dieta y se recomienda que ser a partir de una ingestión de alimentos integrales o con granos enteros.^{53, 84}

Lípidos

El aporte de lípidos debe representar un 30% a 50% del aporte de total de Kcal no proteicas. El 50% de los lípidos en la dieta solo es recomendable si no existen hiperglucemias severas asociadas al uso de inmunosupresión. Lo mejor es que la prescripción de lípidos debe ser menor del 35% de las calorías totales de la dieta, las grasas saturadas menos del 10 %, los ácidos grasos monoinsaturados entre un 10 a 20 % y los poliinsaturados del 10 %, con una ingestión de colesterol menor a 300 mg/d.^{80,84,97}

Micronutrientes

No hay recomendaciones especificas de micronutrientes para esta población y solo se recomienda el uso de multivitamínicos hasta que se logre el aporte estándar en base a la IDRs, para reponer alguna deficiencia en caso de presentarla.^{57,100}

Puesto que la prevalencia de fracturas postrasplante parece ser elevada, es necesario tomar medidas que nos ayuden a prevenir riesgos, de modo que

es recomendable un aporte adecuado de calcio (entre 1000-1500 mg) y de vitamina D (400-800 U) (grado 1 nivel A anexo -15). Se ha propuesto el inicio precoz de un tratamiento con Calcitriol y Bifosfonatos en éstos pacientes, lo que al parecer, ayuda a prevenir la pérdida de masa ósea y la aparición de fracturas. (Grado 1 nivel A).^{84,89}

Estrategias para el abordaje nutricional en el postrasplante tardío

Se ha propuesto el uso de la dieta de un paciente trasplantado que reanuda su vida es semejante a la dieta de para protección cardiovascular. Se ha sugerido el uso de la Dieta Mediterránea para estos pacientes por considerarse durante mucho tiempo como la dieta óptima para prevenir las enfermedades crónicas no transmisibles y preservar la salud. La dieta de estilo mediterráneo no es una dieta específica, sino más bien un patrón de hábitos alimentarios, que se basa en un perfil dietético caracterizado por un alto consumo de frutas, verduras, leguminosas y carbohidratos complejos, con un consumo moderado de pescado y el consumo de aceite de oliva como la principal fuente de grasas, además de una ingestión de baja a moderada de vino tinto durante las comidas. Sin embargo una integración de alimentos óptimos, proporciones adecuadas y una alimentación saludable, no debiera representar cambios exagerados en los hábitos alimenticios de pacientes.^{115,116,117,118}

En 2008 se realizó un meta análisis y observaron que un aumento en la adherencia a la dieta mediterránea confería una protección significativa contra la mortalidad, la aparición de enfermedades cardiovasculares y las principales enfermedades crónicas degenerativas.^{116,117,118}

También se confirmó un efecto protector contra la aparición de enfermedades neurodegenerativas con deterioro cognitivo leve, con un riesgo reducido del 13% de los individuos que más se adhirieron a la dieta mediterránea.^{116,117,118}

De hecho, la adherencia a la dieta mediterránea determinó significativamente una reducción del 8% de la muerte por cualquier causa, una reducción del 10% de la muerte y/o incidencia de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, una reducción del 6% de la incidencia de enfermedades neoplásicas, y una reducción del 13% de la incidencia de enfermedades neurodegenerativas.^{116,117,118}

Varios estudios en las últimas décadas mostraron que la dieta mediterránea se asociaba significativamente, como un estado de salud favorable, un mejor perfil bioquímico y una mejor calidad de vida.^{116,117,118}

Esta dieta se caracteriza por tener bajo índice glucémico, es rica en MUFAs (Ácidos grasos monoinsaturados) y ω 3PUFA (ácidos grasos poliinsaturados) con no más del 10% del total de calorías diarias derivadas de grasas saturadas. La dieta mediterránea se ha asociado con una reducción

importante de la presencia de enfermedad hepática grasa no alcohólica.^{116,117,118}

La hipótesis en la que se basa la recomendación de la prescripción de una dieta mediterránea es debido a que en los individuos con enfermedad hepática mejoran la sensibilidad a la insulina y reducir la aparición de esteatosis en mayor medida que la dieta actualmente recomendada.^{107,108,109}

La dieta mediterránea, rica en MUFAs y ω 3 PUFA con alto contenido en aceite de oliva, se asoció con una mejoría en el perfil lipídico, así como en el control glucémico.^{116,117,118}

La dieta baja en grasas saturadas y baja índice glucémico, ha demostrado disminuir la grasa hepática en mujeres y hombres de mediana edad y también redujo la síntesis de ácidos grasos, tras la sustitución de hidratos de carbono complejos por azúcar. Especialmente si cualquier dieta puede ser sostenida durante un período de tiempo más largo.^{116,117,118}

Otras recomendaciones

a) Medidas higiénicas

La recomendación de no tomar alimentos crudos se mantiene durante los seis primeros meses postrasplante, considerados los de mayor riesgo como frutas, verduras, carnes frescas, pescados frescos, y huevo¹¹⁹

En general, las recomendaciones higiénicas que los profesionales de la Salud deben ofrecer a los pacientes trasplantados previo al alta hospitalaria, son los de mantener una higiene escrupulosa tanto en la manipulación de alimentos, como de los utensilios y superficies de trabajo; la adecuada preparación de los alimentos con métodos que los sometan a temperaturas elevadas, y la adecuada conservación mediante refrigeración.¹¹⁹

b) Manejo de los efectos secundarios de la inmunosupresión elemental.

En la siguiente tabla (ver tabla 8) se describe recomendaciones nutricionales para contrarrestar los efectos de los principales fármacos de la terapia inmunosupresora.

Tabla 8. Recomendaciones nutricias para el tratamiento de los efectos secundarios de la inmunosupresión elemental.^{120,121}

Medicamento	Recomendación
Glucocortico-esteroides Prednisona	↑ ingestión de proteína ↓ ingestión de lípidos ↓ ingestión de HCO simples: Monitorear las concentraciones de glucosa y controlar la ingestión de

	<p>hidratos de carbono en tipo y cantidad.</p> <p>↓ Ingestión de sodio: Facilitar recomendaciones para evitar el consumo de alimentos con alto contenido de sodio.</p> <p>Asegurar ingestión adecuada de calcio, vitamina D, A, C y Zn, y en caso de ser necesario dar suplementación.</p>
Azatioprina	<p>Ajuste de la dieta en el número de comidas y cantidad de alimentos.</p> <p>Monitoreo de la ingestión, de la variedad de sabores</p> <p>Monitoreo de la hidratación</p>
Ciclosporina	<p>↓ consumo HCO simples</p> <p>↓ consumo de lípidos</p> <p>Restringir alimentos con alto contenido de potasio.</p> <p>Limitar consumo de sodio.</p> <p>Incluir suplementos de magnesio.</p> <p>Promover una adecuada higiene oral</p> <p>La ingestión de leche o alimentos aumentan su biodisponibilidad.</p>
Micofenolato de mofetil	<p>Incluir medicamentos antieméticos.</p> <p>Aumentar el consumo de líquidos.</p> <p>Fraccionar la dieta en varios tiempos.</p> <p>Sugerir alimentos que proporcionen mayor densidad energética.</p>
Sirolimus	<p>Limitar el consumo de lípidos en la dieta.</p> <p>Asegurar la ingestión de alimentos con potasio.</p>
Tacrolimus	<p>↓ consumo HCO simples: Monitorear las concentraciones de glucosa y cuidar la ingestión de hidratos de carbono.</p> <p>↓ consumo de lípidos</p> <p>Limitar los alimentos con alto contenido de potasio.</p> <p>Monitorear la ingestión oral e hidratación</p> <p>Evitar el jugo de toronja que inhibe su acción</p>

c) Actividad física.

Según la Sociedad Internacional de Enfermeras de Trasplantes (ITNS por sus siglas en inglés). Cualquier actividad física es beneficiosa, siempre y cuando se realice con prudencia. Además el ejercicio puede ayudar a combatir ciertas enfermedades y prolongar la vida.¹²²

El momento idóneo para incrementar el nivel de actividad, dependerá de la recuperación de cada persona y de si ha padecido alguna complicación durante el postrasplante. Algunos pacientes, podrán comenzar a ejercitarse en el propio hospital con un profesional capacitado.¹²²

La meta es conseguir una resistencia física que permita realizar de 20 a 30 minutos de actividad física todos los días. La mayoría de personas receptoras de un trasplante, pueden alcanzar un nivel de actividad “normal”, incluso algunas pueden alcanzar un alto nivel de actividad y participar en competencias deportivas.¹²²

Se recomienda empezar con una intensidad y cantidad de ejercicio manejable o leve, que permita a la persona conversar fácilmente mientras lo realiza. Una vez acostumbrada a estos ejercicios, se irán añadiendo gradualmente entre dos o tres minutos a la rutina.¹²²

También pueden indicarse ejercicios de entrenamiento de fuerza, levantando pesas dos veces por semana en repeticiones de entre 8 y 15 veces, cesando el ejercicio antes de que los músculos se cansen y siempre teniendo en cuenta la influencia del tratamiento inmunosupresor, que puede causar debilidad muscular.¹²²

Ejercicios de entrenamiento de resistencia, como montar en bicicleta estática o hacer ejercicio en una máquina de remar y ejercicios que contribuyan a la flexibilidad y que puedan prevenir lesiones óseas y musculares, como el yoga o el pilates.¹²²

d) Cuidado personal y estilo de vida.

- Es recomendable mantener un lavado frecuente de las manos en la preparación de alimentos lo que ayuda a reducir el riesgo de infección por patógenos adquiridos por contacto.⁸⁴
- Se deben utilizar zapatos, calcetines, camisas de manga larga y pantalones largos. Deben usarse para actividades que involucrarán el suelo. (grado 1 nivel A).⁸⁴
- Evitar la exposición al sol innecesaria. (grado 1 nivel A).⁸⁴
- Durante períodos de inmunosupresión máxima, los receptores de órgano deben evitar las multitudes, exposición a áreas de riesgo, cuidado de animales o actividades de jardinería. (grado 2- nivel A).⁸⁴
- Evitar el consumo de agua que no es potable, agua de río o lagos. (grado 1 nivel A).⁸⁴
- Evitar el contacto con mascotas de alto riesgo como, roedores, reptiles y aves.(grado 1 nivel A).⁷³
- Evitar el consumo de tabaco .(grado 1 nivel A).⁸⁴

8. MONITOREO DEL ESTADO NUTRICIO EN EL POSTRASPLANTE

Se deben realizar consultas postrasplante médicas y nutricionales habitualmente, cada ocho a quince días durante los primeros 2 meses, posteriormente cada mes hasta cumplir el primer año y a partir del primer año cada 3 meses. Durante estas evaluaciones se verifica el adecuado funcionamiento del injerto y se descartan las complicaciones a corto y largo

plazo.⁸⁵ Evaluando, medidas antropométricas principalmente peso actual, circunferencia de brazo, circunferencia de cintura e indicadores de porcentajes de cambio de peso y área muscular de brazo e IMC; dentro de la evaluación bioquímica se deben registrar principalmente la glucosa sérica, perfil de lípidos, Creatinina, balance nitrogenado, electrolitos séricos y si se puede obtener Prealbumina y proteína fijadora de retinol; en la evaluación clínica se debe indagar en síntomas asociados a la inmunosupresión, signos de deficiencia de alguna vitamina, depleción de la masa muscular y grasa, disminución de la fuerza y tensión arterial; para la evaluación dietética, se debe interrogar sobre la ingestión de alimentos, para determinar el consumo aproximado de energía y macro y micronutrientes, red de apoyo y cambios en el patrón de alimentación.

Tabla 9. Indicadores para el monitoreo de la evaluación nutricia en el paciente de postrasplante hepático.

Evaluación	Medición o indicador	Tiempo de evaluación	
		Postrasplante inmediato	Postrasplante tardío
Antropométrica	Peso	-Diario en pacientes hospitalizados con riesgo de desnutrición y retención hídrica. -Semanalmente si no existe riesgo de desnutrición.	Mensualmente
	IMC	Semanalmente	Mensualmente
	Circunferencia media de brazo	Mensualmente si el peso no se puede obtener.	Mensualmente si el peso no se puede obtener.
	Pliegue cutáneo tricipital	Mensualmente	Mensualmente
Bioquímica	Glucosa sanguínea	Diario durante la primera semana postrasplante (1 a 2 veces al día o más si se requieren). -En cualquier momento si se	Cada 3 meses en los primeros 5 años, posteriormente se debe realizar de forma anual.

		llegan a presentar síntomas de hiperglucemia	
	HbA1C	No es necesario	Cada 3 meses con valores <7.0% (grado 1 nivel B)
	Perfil de lípidos	En cada visita	Cada 3 meses después del trasplante, y posteriormente, anualmente
	Biométrica hemática	En cada vista	En cada visita
	Pruebas de función hepática	En cada visita	En cada vista
	Química sanguínea	En cada visita	En cada visita
Clínica	Signos de deficiencias nutricionales	En cada visita	En cada visita
	Medidas de fuerza	En cada vista	En cada visita
	Angulo de fase	En cada visita	En cada visita
	Tensión arterial	En cada vista	En cada visita
	Medicamentos y suplementación	En cada visita	En cada visita
Dietética	Ingestión energética, con macro y micronutrientes Adecuación de ingestión energética y de micronutrientes. Uso de complementos tipo y dosis.	En cada vista	En cada visita
Estilo de vida	Lugar de comidas, número de comidas, preparaciones. Cambios en la alimentación Conocimiento actual de la relación de la enfermedad con la	En cada visita	En cada visita

	gestación y el estado nutricional.		
--	------------------------------------	--	--

9. NUEVAS EVIDENCIAS PARA EL ABORDAJE NUTRICIO EN EL TRASPLANTE HEPÁTICO

Inmunonutrición perioperatoria en pacientes con trasplante de hígado

Como ya se ha mencionado anteriormente, en los pacientes que cursan con EHT y se encuentran en lista de espera para trasplante hepático, la desnutrición es una característica común y se ha reconocido como un factor de riesgo significativo para la morbilidad postoperatoria.¹²³

La suplementación preoperatoria y perioperatoria con inmunomoduladores en pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal no hepática, ha dado resultados benéficos principalmente en la reducción de las complicaciones infecciosas y la duración de la estancia hospitalaria, postoperatoria, tanto en los pacientes desnutridos como en los normoalimentados. En particular, los suplementos enriquecidos con arginina y aceite de pescado (como fuente de ácidos grasos omega-3 de cadena larga y nucleótidos). Debido a que estos se cree ayudan a la regulación positiva de la respuesta inflamatoria ante el estrés quirúrgico y en la mejora de la depresión inmunitaria, postoperatoria.¹²³

En el contexto de trasplante, el uso de suplementos enriquecidos con arginina han proporcionado a pacientes con diagnóstico de diabetes en el pretrasplante, a un mejor estado nutricional. De hecho, se ha informado de una mejora significativa en las reservas proteicas del cuerpo durante el período preoperatorio en pacientes que reciben inmunonutrición con arginina. Ya en el postoperatorio muestran una mayor recuperación anabólica, manteniendo las reservas proteicas del cuerpo y la función fisiológica.¹²³

Lindsay y colaboradores. Realizaron un ensayo clínico prospectivo, aleatorio, doble ciego. Que sugería que la inmunonutrición perioperatoria enriquecida en ácidos grasos n-3, arginina y nucleótidos pueden mejorar el estado nutricional preoperatorio, la recuperación postoperatoria y reducir las complicaciones infecciosas en pacientes sometidos a trasplante hepático.¹¹⁴

Se seleccionaron a 120 pacientes que eran los más cercanos de la lista de espera para trasplante y se asignaron aleatoriamente para 2 grupos, el primero suplementado con inmunonutrición (IMN) y un grupo control (CON) en proporción de 1: 1. Los pacientes IMN recibieron dos sobres de 74 g por día de Oral Impact en polvo (Novartis Consumer Health, Nyon, Suiza) hasta el día del trasplante, con 7,5 g de arginina, 2 g de ácidos grasos ω -3 y 0,8 g de ácido ribonucleico. Los pacientes del grupo control solo recibieron la cantidad equivalente de un suplemento isocalórico, pero sin inmunonutrición, el producto

del grupo control fue especialmente formulado por Novartis y no esta comercialmente disponible.¹²³

La metodología fue reanudar la IMN después de la operación y durante al menos 5 días. El cambio en la proteína total del cuerpo (PTC) medido por la activación de neutrones desde el inicio del estudio e inmediatamente antes de trasplante fue el criterio de valoración primario. Dichas mediciones se repitieron 10, 30, 90, 180 y 360 días después del trasplante.¹²³

Los resultados no registraron disminución en las complicaciones infecciosas durante los primeros 30 días postoperatorios. La IMN peri operatoria no proporcionó beneficios significativos en términos de estado nutricional preoperatorio o resultado postoperatorio. Aunque el objetivo principal del estudio fue investigar el impacto de la inmunonutrición en las reservas proteicas del cuerpo, como marcador objetivo del estado nutricional en pacientes sometidos a trasplante hepático. Los objetivos secundarios fueron investigar los efectos de dicha suplementación sobre las complicaciones postoperatorias en el estado nutricio y la recuperación funcional.¹²³

Los resultados de este estudio no mostraron un beneficio significativo de la inmunonutrición sobre el estado nutricional y los eventos adversos durante el período preoperatorio y la recuperación anabólica postoperatoria. Sin embargo, las reservas de proteínas del cuerpo y la función fisiológica no se deterioraron durante el período preoperatorio con la suplementación. Muy notablemente, se observó el mismo grado de acreción y mejoría de la función inmunológica en los dos grupos a pesar de un 25% menos de proteína en el suplemento del grupo control.¹²³

Uso de suplementos con péptidos de suero de leche

En un estudio piloto prospectivo se mostró que la nutrición enteral temprana con una nueva dieta inmunomoduladora (IMD) enriquecida con péptido de suero hidrolizado de leche (HWP por sus siglas en ingles), previene la bacteriemia postrasplante y acorta la estancia hospitalaria postoperatoria.⁹²

Se analizaron retrospectivamente a 76 pacientes adultos (hombres, n = 33, mujeres, n = 43, edad media = 53,5 (rango = 15-67) Con indicaciones para trasplante de carcinoma hepatocelular en 20 pacientes; cirrosis hepática asociada al virus de la hepatitis B o C en 16; cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria en 13; Insuficiencia hepática fulminante en 9; Y otras causas, incluida la cirrosis alcohólica y la atresia biliar en 18. Con una puntuación media para la enfermedad hepática terminal (MELD) de 19 (rango = 6-48). El estudio se realizó de conformidad con la Declaración de Helsinki.¹²⁴

La ingesta calórica diaria total inicial fue de 10-15kcal/kg/día y se aumentó gradualmente a 25-35 kcal/kg/día. En el grupo de HWP, 40 pacientes recibieron el nuevo IMD enriquecido con HWP y 36 (grupo de control) recibieron una dieta elemental.¹²⁴

La incidencia de bacteriemia fue significativamente menor en HWP (15%) que en el grupo control (47%) ($p = 0,002$). La mortalidad hospitalaria por infección fue un poco menor en el grupo HWP que en el grupo control, aunque no hubo diferencias estadísticas ($p = 0.145$). El nivel de glucosa en sangre en ayunas en el día 7 postoperatorio fue significativamente más bajo en el grupo HWP que en el grupo control ($p = 0,005$).¹²⁴

La incidencia de rechazo celular agudo fue similar entre los dos grupos ($p = 0,858$). La forma en que la dieta realmente ejerce tales efectos benéficos no está clara, Pero se cree que el uso de suplementos con péptidos de suero hidrolizado de leche disminuye la bacteremia, las infecciones y la mortalidad en comparación. Debido a las propiedades antioxidantes, antihipertensivas, antivirales, antiinflamatorias y antibacterianas de los complejos, debido a que son ricos en lactoferrina, b-lactoglobulina, a-lactalbúmina, glicomacropéptido e inmunoglobulinas. Por ejemplo la lactoferrina protege contra el desarrollo de la hepatitis causada por la sensibilización de las células de Kupffer por el lipopolisacárido, e inhibe la producción de citoquinas inflamatorias, tales como TNF-a, IL-1b e IL-6, por los monocitos.¹²⁴ A continuación se muestra un tabla que resume los efectos de los farmaconutrimientos en algunos de los estudios más representativos (ver tabla 10).

Tabla 10. Resumen de los efectos de farmaco nutrimentos en el postrasplante. ^{58,125,126,127,128.}

Nutrimento	Objetivo (Autor y año)	Tipo de ensayo Individuos (N)	Conclusiones
Simbióticos (bacterias lácticas y fibra)	Reyes y cols 2005 El objetivo fue estudiar la combinación de (bacterias lácticas y fibra) diferentes que podrían reducir las infecciones en postrasplante	Ensayo clínico doble ciego aleatorizado. N=66 postrasplante	La incidencia de infecciones bacterianas se redujo significativamente 3 vs 48%
Alanina y glutamina en NPT	Qui y cols 2009 Analizar la suplementación con alanina-glutamina, en comparación con la nutrición parenteral habitual con una solución de	Ensayo clínico aleatorizado controlado N=65 postrasplante.	La suplementación con alanina y glutamina ayudo a mejorar la función del injerto y a disminuir la lesión quirúrgica disminuyendo AST con valores

	dextrosa al 5%.		promedio de 133.95 11.25 u/l (p<.05)
Omega 3	ZHU y cols 2012 Investigar el efecto protector de la nutrición parenteral (PN) suplementada con ω -3 .	Ensayo clínico aleatorizado controlado N=66 postrasplante	Los resultados patológicos mostraron que el suplemento de ω -3 mejoró la lesión hepática. En comparación con el grupo con NPT, hubo una disminución significativa de la estancia hospitalaria después del trasplante en el grupo de ω -3 (18,7 \pm 4,0 días vs 20,6 \pm 4,6 días, p = 0,041).
Arginina	Drover y cols 2010	35 estudios controlados aleatorizados con n>1000	Reducción de las complicaciones infecciosas (RR 0,59, IC del 95%, 0,500.70, p = 0,00001), y menor estancia hospitalaria en general en comparación con la dieta complementaria estándar. (Diferencia de medias de 2,38; IC del 95%, 3,39 a 1,36; p <0,001)

CASO CLÍNICO

Se trata de un Paciente Masculino de 62 años de edad que reside en la ciudad de México, ex agente de seguros ahora retirado, con escolaridad mínima. Sin antecedentes heredofamiliares de diabetes e hipertensión. Niega alcoholismo y tabaquismo. Vive con su esposa y su hijo, cuenta con todos los servicios básicos.

El Paciente ingresó al Instituto Nacional de Nutrición y Ciencias Médicas Salvador Zubirán (INNSZ), al servicio de gastroenterología en 2014, donde se diagnosticó con hepatitis criptogénica y hepatocarcinoma. El 27 de noviembre del 2015 ingresa a trasplante hepático ortotópico con diagnósticos médicos de hipertensión portal no hemorrágica, Encefalopatía Hepática grado II-III con 12 episodios registrados, Ascitis Grado II y complicaciones derivadas de hepatitis criptogénica y hepatocarcinoma. Durante el procedimiento el paciente presentó complicaciones como, bradicardia, sangrado, hipotensión y fiebre e ingreso a Unidad de Terapia Intensiva (UTI) el mismo 27 de noviembre por diagnósticos de choque séptico, disidencencia biliar y rechazo al injerto, por lo que su estancia en UTI se prolonga a un mes por inestabilidad. Se da de alta el 14 de enero del 2016 con diagnósticos de Bicitopenia, necrosis tubular aguda en recuperación y sepsis abdominal debido a bacteremia por E coli. Por lo cual fue referido de forma ambulatoria para tratamiento del postrasplante tardío.

A la primera evaluación, el paciente ya tenía manejo nutricional emitido por los pasantes de licenciatura con un plan de alimentación proporcionado al salir de UTI en enero del 2016, con energía total de 1800 Kcal y 85 gr prot/día, con estrategia de alimentación por equivalentes distribuidos en porciones; 9 cereales y tubérculos, 0 leguminosas, 2 verdura, 3 fruta, 7 AOA, 8 grasas y aceites.

Primera valoración 17/02/2016		Ambulatorio	A 82 días de la cirugía (postrasplante tardío).						
		Edad: 62 años Edo civil: casado							
Subjetivos	Signos y síntomas	Generales: Fatiga excesiva, debilidad al moverse y dolor de espalda constante. Gastrointestinales: Evacuaciones 2 por día con buena consistencia. Asociados con deficiencia de nutrimentos. Piel seca (probable deficiencia de proteína, vit. A, C, B ₁₂ y niacina, ácidos grasos y zinc), depleción de masa muscular severa (clavícula, cuádriceps) y masa grasa (bíceps, tríceps, cresta iliaca y región orbital y parietal).							
	Estilo de vida	Toxicomanías: negadas Actividad física: Sedentario, solo realiza actividad física en casa con caminatas de aproximadamente 10 min desde hace 1 semana, con frecuencia de 5/7, reporta entre 8 a 10 hrs de sueño (intermitente) debido a micciones frecuentes. Hábitos Dietéticos: Refiere aumento de apetito en el último mes, además de tener buen apego al plan indicado anteriormente, sin embargo no respeta horarios de alimentación, lleva un control estricto en la higiene de alimentos (asados y cocidos principalmente) Consumo de Agua: Refiere un consumo de 500 ml de agua simple al día hasta 800ml en ocasiones. Red de apoyo: Esposa e hijo							
Objetivos	Evaluación Antropométrica	Mediciones <ul style="list-style-type: none"> Talla: 1.68 m Peso actual (PA): 49.6 Kg Peso habitual: 58 Kg (antes de la cirugía) Peso teórico: 63.5 kg Complexión: mediana 			Indicadores <ul style="list-style-type: none"> Bajo peso según IMC (17.5Kg/m²) % peso habitual: 85.5%: Desnutrición moderada según % de peso habitual: 84% Desnutrición moderada según % de peso ideal: 77% 				
		Normales		Aumentado			Disminuidos		
		Parámetro	R	Valores de ref	Parámetro	R	Valores de ref	Parámetro	R
	Glucosa	73	70-99	BUN (mg/dL)	40.90	7-25	Leucocitos x10 ³	3.1	4.2
	Albúmina (g/dL)	3.7	3.5-5.7	Creat (mg/dL)	1.64	0.7-1.3	Eritrocitos x10 ³	2.9	4.6-6
	BT (mg/dL)	0.48	0.3-1	Urea (mg/dL)	87.53	15-53.5	Hemoglobina g/dl	9.7	14.5-17
	BD (mg/dL)	0.20	0.03-0.18	FA (U/L)	305	34-104			
				VCM fl	102.1	83.5-			

	<table border="1"> <tr> <td>BI</td> <td>0.28</td> <td>0.27-0.82</td> </tr> <tr> <td>ALT(U/L)</td> <td>19</td> <td>7-52</td> </tr> <tr> <td>AST (U/L)</td> <td>30</td> <td>13-39</td> </tr> <tr> <td>PT (g/dl)</td> <td>6.08</td> <td>6.4-8.9</td> </tr> <tr> <td>Globulina (g/dl)</td> <td>2.38</td> <td>1.9-3.7</td> </tr> <tr> <td>Relación alb/glb</td> <td>1.55</td> <td>1-.25</td> </tr> <tr> <td>Na (mmol/L)</td> <td>140</td> <td>136-146</td> </tr> <tr> <td>K (mmol/L)</td> <td>4.22</td> <td>3.5-5.1</td> </tr> <tr> <td>Cl (mmol/L)</td> <td>108</td> <td>98-107</td> </tr> <tr> <td>Co2 (mmol/L)</td> <td>22</td> <td>21-31</td> </tr> <tr> <td>Colesterol (mg/dL)</td> <td>120</td> <td><200</td> </tr> <tr> <td>Triglicéridos (mg/dL)</td> <td>166</td> <td><150</td> </tr> <tr> <td>HDL (mg/dL)</td> <td>58</td> <td>40-80</td> </tr> <tr> <td>LDL (mg/dL)</td> <td>82</td> <td><130</td> </tr> <tr> <td>Plaquetas K/ul</td> <td>120</td> <td>150-450</td> </tr> <tr> <td>Linfocitos %</td> <td>7.0</td> <td>11-54</td> </tr> <tr> <td>Monocitos %</td> <td>15.0</td> <td>1-14</td> </tr> <tr> <td>Neutrofilos %</td> <td>75.0</td> <td>39-89</td> </tr> <tr> <td>Eosinofilos %</td> <td>1.0</td> <td>3-6</td> </tr> <tr> <td>Basófilos</td> <td>2.0</td> <td>1-2</td> </tr> <tr> <td>Tacrolimus ng/ml</td> <td>8.9</td> <td>10-20</td> </tr> <tr> <td>Hb1ac %</td> <td>4.2</td> <td><5.7</td> </tr> </table>	BI	0.28	0.27-0.82	ALT(U/L)	19	7-52	AST (U/L)	30	13-39	PT (g/dl)	6.08	6.4-8.9	Globulina (g/dl)	2.38	1.9-3.7	Relación alb/glb	1.55	1-.25	Na (mmol/L)	140	136-146	K (mmol/L)	4.22	3.5-5.1	Cl (mmol/L)	108	98-107	Co2 (mmol/L)	22	21-31	Colesterol (mg/dL)	120	<200	Triglicéridos (mg/dL)	166	<150	HDL (mg/dL)	58	40-80	LDL (mg/dL)	82	<130	Plaquetas K/ul	120	150-450	Linfocitos %	7.0	11-54	Monocitos %	15.0	1-14	Neutrofilos %	75.0	39-89	Eosinofilos %	1.0	3-6	Basófilos	2.0	1-2	Tacrolimus ng/ml	8.9	10-20	Hb1ac %	4.2	<5.7	<table border="1"> <tr> <td></td> <td></td> <td>96.5</td> </tr> <tr> <td>HCM pg</td> <td>33.4</td> <td>28.1-33.2</td> </tr> <tr> <td>CMH</td> <td>33.4</td> <td>28.1-33.2</td> </tr> <tr> <td>Ampl Eritrocitaria%</td> <td>21.3</td> <td>11.7-13.7</td> </tr> </table> <p>Dx de anemia megaloblastica. Hiperuricemia</p>			96.5	HCM pg	33.4	28.1-33.2	CMH	33.4	28.1-33.2	Ampl Eritrocitaria%	21.3	11.7-13.7	<table border="1"> <tr> <td>HTo %</td> <td>29.5</td> <td>42.652.6</td> </tr> </table> <p>Leucopenia</p>	HTo %	29.5	42.652.6
BI	0.28	0.27-0.82																																																																																		
ALT(U/L)	19	7-52																																																																																		
AST (U/L)	30	13-39																																																																																		
PT (g/dl)	6.08	6.4-8.9																																																																																		
Globulina (g/dl)	2.38	1.9-3.7																																																																																		
Relación alb/glb	1.55	1-.25																																																																																		
Na (mmol/L)	140	136-146																																																																																		
K (mmol/L)	4.22	3.5-5.1																																																																																		
Cl (mmol/L)	108	98-107																																																																																		
Co2 (mmol/L)	22	21-31																																																																																		
Colesterol (mg/dL)	120	<200																																																																																		
Triglicéridos (mg/dL)	166	<150																																																																																		
HDL (mg/dL)	58	40-80																																																																																		
LDL (mg/dL)	82	<130																																																																																		
Plaquetas K/ul	120	150-450																																																																																		
Linfocitos %	7.0	11-54																																																																																		
Monocitos %	15.0	1-14																																																																																		
Neutrofilos %	75.0	39-89																																																																																		
Eosinofilos %	1.0	3-6																																																																																		
Basófilos	2.0	1-2																																																																																		
Tacrolimus ng/ml	8.9	10-20																																																																																		
Hb1ac %	4.2	<5.7																																																																																		
		96.5																																																																																		
HCM pg	33.4	28.1-33.2																																																																																		
CMH	33.4	28.1-33.2																																																																																		
Ampl Eritrocitaria%	21.3	11.7-13.7																																																																																		
HTo %	29.5	42.652.6																																																																																		
Evaluación clínica	<p>Examen físico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Presión arterial 120/84 mmHg. (normotenso) • FC=64 ppm • FR=22 rpm • Dinamometría= 20kg (bajo) P<10 	<p>Medicamentos (Nombre, indicación)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tacrolimus 1gr 5-0-5 (Hipercalcemia, hiperglucemia, hiperlipemia). • Micofenolato 1-1-1 (Diarrea, náusea, vómito, anemia) 																																																																																		

	<ul style="list-style-type: none"> • Angulo de fase=2.5 (menor supervivencia). <p>Dx médicos: Anemia Megaloblastica por deficiencia de vitamina b12 y acido fólico no referido</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Prednisona 5mg 2-0-0 Catabolismo con incremento en el requerimiento de proteínas, Hiperglucemia, Hiperlipidemia, hiperfagia • Benzafibrato 0-0-1 • Sulfato de Magnesio 3-3-3 • Omeprazol 40 mgc/24hrs Puede disminuir la absorción de vitamina B12 y hierro. • Bactrim 1/24 hr <p>Alteraciones asociadas a medicamentos. Actualmente presenta hiperfagia y anemia.</p>																																																				
Evaluación dietética	<p>Vía de alimentación: Oral</p> <p>Evaluación cualitativa: Recordatorio de 24hr</p> <p>-Desayuno (7 am): 3 claras con ½ taza de frijoles refritos ,1 taza de avena cocida, 2 guayabas hervidas.</p> <p>-Comida (1:30 pm): 3 molletes; 1 ½ bolillos, 1/2 taza de frijol refritos , 80 gr de queso panela ,80gr carne res, 330 ml de leche light</p> <p>-Colación (5 pm): Yogurt bebible vitalinea natural y 10 galletas marías.</p> <p>-Cena (10 pm): 330 ml de leche light cereal (corn flakes) 60 g</p> <p>Frecuencia de consumo: verdura 1/7, fruta 7/7, cereales y tubérculos: 7/7, leguminosas: 5/7, alimentos de origen animal 4/7, leche: 7/7, aceites y grasas:</p>	<p>R24 h (Análisis con Food Processor):</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Vitamina</th> <th>V</th> <th>% adecuación</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Energía (kcal)</td> <td>1991</td> <td>105</td> </tr> <tr> <td>Proteína (g)</td> <td>115</td> <td>200</td> </tr> <tr> <td>HCO (g)</td> <td>324</td> <td>249</td> </tr> <tr> <td>Azúcar</td> <td>166</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Lípidos (g)</td> <td>31.3</td> <td>88</td> </tr> <tr> <td>Fibra (g)</td> <td>28.1</td> <td>93</td> </tr> <tr> <td>Calcio (mg)</td> <td>2192</td> <td>183</td> </tr> <tr> <td>Sodio (mg)</td> <td>1922</td> <td>160</td> </tr> <tr> <td>Potasio (mg)</td> <td>5337</td> <td>113</td> </tr> <tr> <td>Hierro (mg)</td> <td>27.3</td> <td>6.4</td> </tr> <tr> <td>Magnesio (mg)</td> <td>290.4</td> <td>337</td> </tr> <tr> <td>Fosforo (mg)</td> <td>2187.8</td> <td>312</td> </tr> <tr> <td>Selenio (Mcg)</td> <td>65.7</td> <td>16.4</td> </tr> <tr> <td>Zinc (mg)</td> <td>8.70</td> <td>21.7</td> </tr> <tr> <td>Cobre (mg)</td> <td>1.23</td> <td>12.3</td> </tr> <tr> <td>Vitamina A</td> <td>1550</td> <td>50</td> </tr> </tbody> </table>	Vitamina	V	% adecuación	Energía (kcal)	1991	105	Proteína (g)	115	200	HCO (g)	324	249	Azúcar	166		Lípidos (g)	31.3	88	Fibra (g)	28.1	93	Calcio (mg)	2192	183	Sodio (mg)	1922	160	Potasio (mg)	5337	113	Hierro (mg)	27.3	6.4	Magnesio (mg)	290.4	337	Fosforo (mg)	2187.8	312	Selenio (Mcg)	65.7	16.4	Zinc (mg)	8.70	21.7	Cobre (mg)	1.23	12.3	Vitamina A	1550	50	<p>Evaluación de calidad de la dieta (Recordatorio de 24hr)</p> <p>Elevado consumo de hidratos de carbono a partir de alimentos como cereales pan (bolillo), galletas (marías), leguminosas (frijoles) lácteos (leche).</p> <p>Ingestión elevada de proteína a partir, leguminosas (frijoles) y productos de origen animal (leche). No hay variedad en la dieta, debido a que no incluye alimentos de todos los grupos, hay nulo consumo de verduras y frutas, probablemente por el proceso de higiene que requieren estos alimentos por los que evitan preparar.</p> <p>Elevado consumo de productos industrializados (1 cada comida).</p> <p>Bajo consumo Vitaminas A, C, D y</p>
Vitamina	V	% adecuación																																																				
Energía (kcal)	1991	105																																																				
Proteína (g)	115	200																																																				
HCO (g)	324	249																																																				
Azúcar	166																																																					
Lípidos (g)	31.3	88																																																				
Fibra (g)	28.1	93																																																				
Calcio (mg)	2192	183																																																				
Sodio (mg)	1922	160																																																				
Potasio (mg)	5337	113																																																				
Hierro (mg)	27.3	6.4																																																				
Magnesio (mg)	290.4	337																																																				
Fosforo (mg)	2187.8	312																																																				
Selenio (Mcg)	65.7	16.4																																																				
Zinc (mg)	8.70	21.7																																																				
Cobre (mg)	1.23	12.3																																																				
Vitamina A	1550	50																																																				

	7/7, azúcares: 7/7	(ui)			niacina de minerales, hierro, selenio, zinc y cobre.
		Vitamina C (mg)	57.2	63%	Excesivo consumo de minerales , calcio sodio, potasio magnesio fosforo
		Vitamina D (mcg)	13.71	27.4	
		Niacina (mg)	27.72	79	
		Vitamina B6 (mg)	4.99	293	
		Vitamina B12 (mcg)	7.12	296	
		Folatos (mcg)	462	115	
Análisis	Requerimientos (RDA) <ul style="list-style-type: none"> • Proteínas: 56 g/ día, Hidratos de Carbono: 130 g/d, Lipidos:35 g/d • Calcio: 1200 mg/d-Magnesio: 420 mg/d- Zinc: 11 mg/d -Hierro: 8 mg/d • Vitamina A: 700 µg/d- Vitamina K 90 µg/d -Vitamina D: 600 UI - Vitamina B12: 2.4 mcg/d / Folato: 400 mcg/d 				
	Recomendaciones <ul style="list-style-type: none"> • Harris Benedict (peso teórico) + 30% GET total: 1352 kcal/día+405 =1757 kcal totales • Proteína: 1.5 g/kg día de proteína =75gr <p>Problemas nutricios identificados: Desnutrición energético proteica evidente, Bajo peso, valores alterados de pruebas de laboratorio relacionados con la nutrición, ingestión excesiva hidratos de carbono y proteínas, alteraciones relacionadas con los fármacos, inadecuada selección de alimentos, mal apego a la alimentación, inactivad física, bajo consumo de lípidos. Alto consumo de fosforo. Bajo consumo de vitaminas A, C, D y de minerales, calcio, hierro, selenio, zinc y cobre.</p> Diagnósticos <ul style="list-style-type: none"> ▪ Desnutrición moderada derivada del hipermetabolismo consecuencia de la EHT y el estrés quirúrgico evidenciado por depleción muscular severa (temporales, clavículas, muslos), pérdida de peso involuntaria>10% en 2 meses, IMC <18.5 kg/m2, porcentaje de peso habitual de 84%, porcentaje de peso ideal de 77% y baja fuerza de prensión= 20kg (bajo) P<10. ▪ Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados hemoglobina: 9.7, VCM: 102, HCM: 33, leucocitos: 3.1 x10³ asociados la presencia de anemia y al uso de inmunosupresión evidenciado por debilidad excesiva, palidez de tegumentos generalizada. 				

Objetivos

- Optimizar la ingestión de energía y proteínas para evitar la pérdida de peso y desnutrición cubriendo el 100% de los requerimientos.
- Aumentar el consumo de alimentos con alto aporte de vitaminas B.
- Promover cambios para mejorar la calidad de la dieta (mejorar selección de alimentos), actividad física y un estilo de vida saludable en general.
- Mejorar el estado de hidratación, incrementar el consumo de líquidos.

Plan de de alimentación real: vía oral de 1900 Kcal con distribución: **Prot 16% 300kcal-75 gr; HCO 55%-1030kcal-255 gr; lípidos 29%-580kcal-63 gr.**

Líquidos: 1.5 a 2 litros de agua al día

Plan de alimentación ideal: Disminuir 100kcal sería lo adecuado según las recomendaciones. Cubrir los ID al menos de vitamina A: 700 ag. /d, vitamina C: 75 mg/d Vitamina D: 10ag./d, Zinc:8-11 mg/d y hierro: 8mg/d. promoviendo el consumo de verduras adecuada manipulación y cocimiento. Mantener una dieta con más de 150mg de B12 (adecuación 194%). De ser necesario administrar 1 mg de Vitamina B12, intramuscular, diariamente durante 1 semana, posteriormente semanal durante un mes y después mensualmente durante toda la vida

Estrategias

Uso del sistema de equivalentes con distribución: Uso del sistema de equivalentes con distribución: 3 verduras, 9 cereales y tubérculos, 0 leguminosas, 4 frutas, 6 producto de origen animal, 1 leche, 7 aceites y grasas, 4 azúcares.

Otras recomendaciones

Aumentar el número de comidas a 5 por día

Establecer horarios de alimentos

De preferencia disminuir el consumo de leche.

Utilizar frutas y verduras como colación asegurando una buena higiene.

Educación

- Importancia del consumo adecuado de energía
- Cantidades y formas de medir los alimentos
- Importancia de la adecuada selección de alimentos
- Alimentos con contenido proteico
- Alimentos con alto contenido de azúcares refinados
- Reforzamiento de las técnicas de higiene de los alimentos
- Importancia de la hidratación
- Importancia de la actividad física

Monitoreo Cada 4 semanas

Antropométrico: peso, IMC, AF, BIA, circunferencias y pliegues, fuerza muscular (dinamometría)

Dietéticos: Apego al plan de alimentación. Consumo de energía y proteínas. % Adecuación; Vigilar el consumo de micronutrientes como; Complejo B, Vitamina A, Vitamina D (suplementación); minerales: zinc, hierro, calcio, sodio

Clínicos: signos y síntomas generales y gastrointestinales secundarios a consumo de (inmunosupresión, repleción de las reservas de masa magra y grasas)

Alteración de valores bioquímicos relacionados a anemia y uso de medicamentos y alteraciones nutricionales: Glucosa, perfil de lípidos, Creatinina sérica, BUN, biometría hemática.

Seguimiento interconsulta. Al ser un paciente ambulatorio el paciente se presento a una consulta de valoración intermedia entra la primera y segunda valoración sin contratiempos y problemas asociados.

Segunda valoración 16/03/2016		Ambulatorio	A 110 días de la cirugía (postrasplante tardío)	
		Edad: 62 años Edo civil: casado		
Subjetivos	Signos y síntomas	<p>General: Refiere sentirse más ágil, con mayor fuerza, ha disminuido notablemente la debilidad, pero refiere dolor por una caída.</p> <p>Gastrointestinales: Ruidos gastrointestinales con evacuaciones solidas y abundantes.</p> <p>Asociados con deficiencia de nutrimentos. Persiste la Piel seca (probable deficiencia de proteína, vit. A, B12, niacina, ácidos Grasos y zinc) y depleción de masa muscular (clavícula, cuádriceps) y masa grasa (bíceps, tríceps, cresta iliaca y región orbital y parietal).</p>		
	Estilo de vida	<p>Toxicomanías: negadas</p> <p>Actividad física: Refiere aumentar la actividad física en 5/7 apego a la planeación del entrenamiento en casa</p> <p>Dietético: Refiere tener buen apego al plan de alimentación y hacer las 5 comidas, sigue con aumento del apetito.</p> <p>Conocimientos y creencias: Refiere tener una adherencia de 8 de 10 puntos.</p> <p>Consumo de Agua: Refiere aumentar el consumo de líquidos a 1.2 L de agua simple al día.</p>		
Objetivos	Evaluación Antropométrica	Mediciones		Indicadores
		<p>Talla: 1.68 m Peso actual (PA): 50.3. Kg anterior 49.6 • Peso habitual: 58 Kg antes de la cirugía • Peso teórico: 63.5 kg • Complexión: mediana • CB: 23 mm • PCT:4 mm • AMB:27.6cm • BIA de 8 Puntos • % grasa: 5.7 (bajo) • Masa muscular: 45 Kg (bajo) • % agua: 70 elevado</p>		
		Brazo izquierdo %grasa:9.7 M.muscular:2.2	Brazo derecho %grasa:10 M.muscular:2.2	
		Abdomen %grasa 6.0 M. muscular 25.2		
	Pierna izquierdo %grasa:5.7 M.muscular:7.8	Pierna derecho %grasa:5.6 M.muscular:7.8		
				<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bajo peso según IMC (17.8Kg/m²) ▪ Desnutrición leve según % de Peso habitual: 86.7% ▪ Desnutrición moderada según % de peso ideal: 79% ▪ Pérdida de peso significativa según % cambio de Peso: 13.2% ▪ Baja muscularidad según el índice de AMB: <P5

Normales			Aumentado			Disminuidos		
Parámetro	R	Valores de ref	Parámetro	R	Valores de ref	Parámetro	R	Valores de ref
Glucosa	76	70-99	BUN (mg/dL)	50	7-25	Eritrocitos x10 ³	2.7	4.6-6
Albúmina (g/dL)	4	3.5-5.7	Creat (mg/dL)	1.88	0.7-1.3	Hemoglobina g/dl	9.0	14.5-17
BT (mg/dL)	0.41	0.3-1	Urea(mg/dL)	107	15-53.5	HTo %	27	42.652.6
BD (mg/dL)	0.15	0.03-0.18	FA(U/L)	226	34-104	Plaquetas x10 ¹²	107	150-450
BI	0.26	0.27-0.82	VCM fl	99.9	83.5-96.5	Linfocitos %	8.0	11.54
ALT(U/L)	13	7-52	CMH	33.4	28.1-33.2	Bicitopenia, trombocitopenia y lincfocitopenia		
AST (U/L)	30	13-39	Ampl Eritrocitaria%	17.3	11.7-13.7			
HCM pg	33.7	28.1-33.2	Hiperuricemia, axoemia, anemia					
PT (g/dl)	6.08	6.4-8.9						
Globulina (g/dl)	2.08	1.9-3.7						
Relación alb/glb	1.92	1-.25						
Na (mmol/L)	140	136-146						
K (mmol/L)	4.22	3.5-5.1						
Cl (mmol/L)	108	98-107						
Co2 (mmol/L)	22	21-31						
CT(mg/dL)	162	<200						
TGO (mg/dL)	81	<150						
HDL (mg/dL)	61	40-60						
LDL (mg/dL)	82	<130						
Leucocitos x10 ³	4.3	4.2						
Monocitos %	4.0	1-14						
Neutrofilos %	83.0	39-89						
Eosinofilos %	2.0	3-6						

	Basófilos	1.0	1-2																																																			
	Tacrolimus ng/ml	7.8	10-20																																																			
Evaluación clínica	Examen físico <ul style="list-style-type: none"> • Presión arterial 120/80 mmHg. (normotenso) • FC=65 ppm • FR=22 rpm • Dinamometría=22 (bajo). • Angulo de fase=3.2 (menor supervivencia). 			Medicamentos (Nombre, indicación) <ul style="list-style-type: none"> • Tacrolimus 1gr 4 1/2-0-4 1/2 • Micofenolato 1-1-1 • Prednisona 5mg 2-0-0 • Sulfato de Magnesio 2-2-2 • Omeprazol 40 mgc/24hrs • Bactrim 1c/día • sulfato de magnesio 2-2-2 • valmetrol 1600ui <p>Alteraciones asociadas a medicamentos. Persiste con hiperfagia.</p>																																																		
Evaluación dietética	Vía de alimentación: Oral Evaluación cualitativa: Recordatorio de 24hr Desayuno (7am):2 quesadillas de maíz 80 gr de queso panela, 3 claras de huevo, 1 taza de avena, 1 plátano, Gelatina light 400ml +300ml de leche Colación (11 am):1 manzana, 1 gelatina 400ml Comida: (14:00) :1 taza de calabazas. 1 ½ taza de chilaquiles, ½ taza de sopa de haba, albóndigas 80gr de res, gelatina light 400ml. Colación:(18:00): 1 manzana, 1 gelatina, 4 galletas de marías. Cena: (22:00): 1.5 tazas de calabazas 50 gr de pechuga pollo, 1 taza de avena. Consumo de líquidos 1.0 L de agua o más			R24 h (Análisis con Food Processor) <table border="1"> <thead> <tr> <th>Vitamina</th> <th>V</th> <th>% adecuación</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Energía (kcal)</td> <td>2031</td> <td>115</td> </tr> <tr> <td>Proteína (g)</td> <td>108</td> <td>192</td> </tr> <tr> <td>HCO (g)</td> <td>291</td> <td>223</td> </tr> <tr> <td>Azúcar g</td> <td>72</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Lípidos (g)</td> <td>46</td> <td>131</td> </tr> <tr> <td>Fibra (g)</td> <td>42.7</td> <td>140</td> </tr> <tr> <td>Calcio (mg)</td> <td>1158</td> <td>96</td> </tr> <tr> <td>Sodio (mg)</td> <td>1817</td> <td>151</td> </tr> <tr> <td>Potasio (mg)</td> <td>5337</td> <td>113</td> </tr> <tr> <td>Hierro (mg)</td> <td>14.47</td> <td>180</td> </tr> <tr> <td>Magnesio (mg)</td> <td>439</td> <td>104</td> </tr> <tr> <td>Fosforo (mg)</td> <td>1755</td> <td>250</td> </tr> <tr> <td>Selenio (Mcg)</td> <td>82.06</td> <td>20.5</td> </tr> <tr> <td>Zinc (mg)</td> <td>14.79</td> <td>36.9</td> </tr> <tr> <td>Cobre (mg)</td> <td>1.51</td> <td>15</td> </tr> </tbody> </table>		Vitamina	V	% adecuación	Energía (kcal)	2031	115	Proteína (g)	108	192	HCO (g)	291	223	Azúcar g	72		Lípidos (g)	46	131	Fibra (g)	42.7	140	Calcio (mg)	1158	96	Sodio (mg)	1817	151	Potasio (mg)	5337	113	Hierro (mg)	14.47	180	Magnesio (mg)	439	104	Fosforo (mg)	1755	250	Selenio (Mcg)	82.06	20.5	Zinc (mg)	14.79	36.9	Cobre (mg)	1.51	15	Evaluación de calidad de la dieta (Recordatorio de 24hr) Aumenta el número de comidas 5/5 al día, establece horarios de alimentación, incorpora 4 porciones de frutas y 2.5 de verduras. Falta de apego al plan, mayor consumo de fibra (28gr anterior 42gr ahora). Aumenta de manera gradual el consumo de agua y sigue las estrategias para incorporar mayor cantidad de líquidos. Disminuye el consumo de leche Persiste con el consumo elevado de proteínas de origen animal y de hidratos de carbono. Disminuye el consumo de azúcar
Vitamina	V	% adecuación																																																				
Energía (kcal)	2031	115																																																				
Proteína (g)	108	192																																																				
HCO (g)	291	223																																																				
Azúcar g	72																																																					
Lípidos (g)	46	131																																																				
Fibra (g)	42.7	140																																																				
Calcio (mg)	1158	96																																																				
Sodio (mg)	1817	151																																																				
Potasio (mg)	5337	113																																																				
Hierro (mg)	14.47	180																																																				
Magnesio (mg)	439	104																																																				
Fosforo (mg)	1755	250																																																				
Selenio (Mcg)	82.06	20.5																																																				
Zinc (mg)	14.79	36.9																																																				
Cobre (mg)	1.51	15																																																				

	en ocasiones	Vitamina A (ui)	5158	102	(166g anterior 72gahora). Aumenta el consumo de Hierro, magnesio y vitamina A. Bajo consumo de, calcio, selenio, zinc, cobre, vit D. Vit B12, Folatos.
		Vitamina C (mg)	26.72	28.9	
		Vitamina D (mcg)	5.06	10.1	
		Niacina (mg)	11.74	33.5	
		Vitamina B6 (mg)	1.53	91	
		Vitamina B12 (mcg)	2.34	97	
		Folatos (mcg)	267	66	
Análisis	<p>Requerimientos (RDA)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Proteínas: 56 g/ día, Hidratos de Carbono: 130 g/d, Lipidos:35 g/d • Calcio: 1200 mg/d-Magnesio: 420 mg/d- Zinc: 11 mg/d -Hierro: 8 mg/d • Vitamina A: 700 µg/d- Vitamina K 90 µg/d -Vitamina D: 600 UI - Vitamina B12: 2.4 mcg/d / Folato: 400 mcg/d <p>Recomendaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Harris Benedict (peso teórico) + 30% GET total: 1352 kcal/día+540 =1757kcal totales • Proteína: 1.8 g/kg día de proteína=95gr <p>Problemas nutricios identificados: Desnutrición energético proteica evidente, Bajo peso, ingestión excesiva hidratos de carbono y proteínas, valores alterados de pruebas de laboratorio relacionados con la nutrición, inadecuada selección de alimentos, Alto consumo de fosforo. Bajo consumo de vitaminas calcio, selenio, zinc, cobre, vit D. Vit B12, Folatos.</p> <p>Diagnósticos</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ingestión energético-proteica aumentada relacionada a hiperfagia consecuencia del uso de inmunosupresión evidenciado por porcentaje de adecuación de energía del 115%, y de proteínas del 192%, además de valores alterados de pruebas nutrición: (Urea (107 mg/dl), BUN (50 mg/dl) y Creatinina (1.88mg/dl). ▪ Ingestión deficiente de vitaminas hidrosolubles niacina: (33% adec), B6 (91%adec), Folatos (%66 adec) vitamina C: 28.9%adec asociado a inadecuada selección de alimentos evidenciado por recordatorio de 24 hrs. 				

Plan	<p>Objetivos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Optimizar la ingestión de proteínas que permitan disminuir la producción de deshechos nitrogenados. • Promover el aumento de peso a través de una adecuada ingestión de energía • Promover cambios para mejorar la calidad de la dieta (mejorar selección de alimentos). • Aumentar la actividad física en tiempo e intensidad para favorecer el crecimiento muscular. • Cubrir aportes energéticos, proteicos, de lípidos e hidratos de carbono y de vitaminas y minerales al 100% <p>Plan real Plan de alimentación vía oral de 1900 Kcal, se mantiene la misma cantidad energía con aumento de la prescripción de proteína 1.8gr /kg /día- peso actual. Tomar 1 tableta de complejo B al día. Prot 16% 300kcal-75 gr; HCO 55%-1030kcal-255 gr; lípidos 29%-580kcal-63 gr. Líquidos: 1.5 a 2 litros de agua al día</p> <p>Plan ideal: El plan real es muy similar al ideal en cuanto a cálculo, disminuir 100kcal sería lo adecuado según las recomendaciones. Mantener la cantidad de proteína bajo 1.2g/kg/día Administrar 1 mg de Vitamina B12, intramuscular, diariamente durante 1 semana, posteriormente semanal durante un mes y después mensualmente durante toda la vida.</p> <p>Estrategias Uso del sistema de equivalentes con distribución: Uso del sistema de equivalentes con distribución: 3 verduras, 9 cereales y tubérculos, 0 leguminosas, 4 frutas, 6 producto de origen animal, 1 leche, 7 aceites y grasas, 4 azúcares</p>	<p>Otras recomendaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mantener el número de comidas a 5 por día y los horarios de alimentos ▪ De preferencia consumir leche baja en grasa ▪ Aumentar el consumo de líquidos ≥ 1.5 L ▪ Comer los hidratos de carbono antes y después de la actividad física Tomar agua con la actividad física ▪ Prescripción de ejercicio de tipo fuerza –resistencia (ligas de resistencia) en combinación con actividad aeróbica (caminata) con una frecuencia mínima de 5/7, duración de 30min, con intensidad leve a moderada <p>Educación</p> <ul style="list-style-type: none"> • Importancia del consumo adecuado de energía • Cantidades y formas de medir los alimentos • Importancia de la adecuada selección de alimentos • Alimentos con contenido proteico • Recomendaciones para el consumo adecuado de hidratos de carbono antes y después de la actividad física • Reforzamiento del uso del sistema de equivalente <p>Monitoreo Cada 4 semanas -Antropométrico: peso, IMC, AF, BIA, circunferencia y pliegues, fuerza muscular (dinamometría). Alteración de valores bioquímicos relacionados a anemia y uso de medicamentos y alteraciones nutricionales: Glucosa, perfil de lípidos, Creatinina sérica, BUN, biometría hemática Clínicos: signos y síntomas generales y gastrointestinales secundarios a consumo de (inmunosupresión, repleción de las reservas de masa magra y grasas) -Dietéticos: apego al plan de alimentación y recomendaciones, % de adecuación de energía, proteína, lípidos y fibra. Vigilar el consumo de micronutrientes como: (ácido fólico), Vitamina A, Vitamina E, zinc fosforo</p>
------	---	---

Durante el periodo transcurrido desde el 13 de marzo del 2016 hasta la tercera evaluación, el paciente fue tratado en emergencias el mismo día de la segunda evaluación debido a que al salir tuvo una caída y se golpeo la cabeza por lo que fue valorado sin mayores problemas, lo que impidió que realizara actividad física por al menos 4 días, después fue ingresado al hospital por una colección intrabdominal al presenta fiebre y dolor abdominal antes del 20 de abril del 2016 durante cuatro días en el hospital, se dio de alta por mejoría clínica, con un peso de 48 kg. Del cual no se manejo reporte por mi parte.

Tercer valoración 20/04/2016		Ambulatorio	A 145 días de la cirugía (postrasplante tardío)	
		Edad: 62 años Edo civil: casado		
Subjetivos	Signos y síntomas	General: Refiere sentirse más fuerte, más ágil y haber ganado peso Gastrointestinales: sin ninguna molestia, continua con ruidos abdominales y con aumento del apetito. Asociados con deficiencia de nutrimentos: Refiere aumento de peso, depleción de masa muscular moderada (clavícula, cuádriceps) y masa grasa (bíceps, tríceps, cresta iliaca y región orbital y parietal.		
	Estilo de vida	Actividad física: Mantiene actividad física ahora 6/7 apego a la planeación del entrenamiento en casa, sin aumento gradual Dietético: Dice tener buen apego al plan de alimentación y refiere hacer las 5 comidas pero dice tener problemas económicos para obtener sus alimentos en el último mes y problemas familiares. Conocimientos y creencias: Refiere tener una adherencia de 8 de 10 puntos. Consumo de Agua: Refiere aumentar el consumo de líquidos entre 1.5 a 2 L de agua simple al día.		
Objetivos	Evaluación Antropométrica	Mediciones		Indicadores
		<ul style="list-style-type: none"> Talla: 1.68 m Peso actual (PA): 53.5 Kg anterior 50.3 • Peso habitual: 58 Kg antes de la cirugía • Peso teórico: 63.5 kg • Complexión: mediana • CB: 22 mm • PCT: 6 mm, anterior de 4 mm • AMB: 22.2 cm • BIA de 8 Puntos: %grasa: 6.1 (bajo), anterior 5.7% • Masa muscular: 47.7 Kg (bajo) anterior 45kg • % agua: 69.5 elevado anterior 70 		
		Brazo izquierdo %grasa: 11.1 anterior 9.7 M.muscular: 2.3 anterior 2.2	Brazo derecho %grasa: 11.3 anterior 10 muscular: 2.3 anterior 2.2	
Abdomen				

%grasa 5.0 anterior 6.0 M. muscular 26.7 anterior 25	
Pierna izquierdo %grasa:6.5 anterior 5.7 M.muscular:8.0 anterior 7.8	Pierna derecho %grasa:6.5 anterior 5.6 M.muscular:8.3anterior 7.8

Normales			Aumentado			Disminuidos		
Parámetro	R	Valores de ref	Parámetro	R	Valores de ref	Parámetro	R	Valores de ref
Glucosa	85	70-99	BUN (mg/dL)	41	7-25	Hemoglobina g/dl	10.7	14.5-17
Albúmina (g/dL)	4.2	3.5-5.7	Creat (mg/dL)	1.46	0.7-1.3	HTo %	32.3	42.652.6
BT (mg/dL)	0.43	0.3-1	Urea(mg/dL)	88.7	15-53.5	Plaquetas K/ul	129	150-450
BD (mg/dL)	0.15	0.03-0.18	AST (U/L)	41	7-52	Linfocitos %	8.0	11.54
BI	0.28	0.27-0.82	FA(U/L)	257	34-104	Eosinofilos	2.0	11-54
ALT(U/L)	35	7-52	VCM fl	96.7	83.5-96.5	Tacrolimus ng/ml	7.8	10-20
PT (g/dl)	6.42	6.4-8.9	CMH	33.4	28.1-33.2	Bicitopenia- trombocitopenia y lecupenia		
Globulina (g/dl)	2.22	1.9-3.7	Ampl Eritrocitaria%	13.9	11.7-13.7			
Relación alb/glb	1.89	1-.25	Acido fólico ng/ml	48.4	5.9-24.8			
Na (mmol/L)	140	136-146	Vitamina b12 pg/ml	699	180-194			
K (mmol/L)	4.96	3.5-5.1	Alfafeto proteína ng/ml	106	0-9			
Cl (mmol/L)	110	98-107	hiperuricemia					
Co2 (mmol/L)	22	21-31	Azoemia					
CT(mg/dL)	162	<200						
TGO (mg/dL)	81	<150						
HDL (mg/dL)	61	40-60						
LDL (mg/dL)	82	<130						
Leucocitos x10^3	3.4	4.2						
Eritrocitos x10^3	3.4	4.6-6						
HCM (ug)	31.9	28.1-33.2						

	<table border="1"> <tr> <td>Monocitos %</td> <td>9.0</td> <td>1-14</td> </tr> <tr> <td>Neutrofilos %</td> <td>85.0</td> <td>39-89</td> </tr> <tr> <td>Basófilos</td> <td>1.0</td> <td>1-2</td> </tr> </table>	Monocitos %	9.0	1-14	Neutrofilos %	85.0	39-89	Basófilos	1.0	1-2																																			
Monocitos %	9.0	1-14																																											
Neutrofilos %	85.0	39-89																																											
Basófilos	1.0	1-2																																											
Evaluación clínica	<p>Examen físico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Presión arterial 120/80 mmHg. (normotenso) • FC=62 ppm • FR=24 rpm • Dinamometría=22 (bajo). • Angulo de fase=5.6.(mayor supervivencia) 	<p>Medicamentos (Nombre, indicación)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tacrolimus 1gr 3 0-3 • Micofenolato 1-1-1 • Prednisona 5mg 2-0-0 • Sulfato de Magnesio 2-2-2 • Omeprazol 40 mgc/24hrs , • sulfato de magnesio 2-2-2 • valmetrol 1600ui 																																											
Evaluación dietética	<p>Vía de alimentación: Oral</p> <p>Evaluación cualitativa: Recordatorio de 24hr</p> <p>Desayuno (7:30 am): Licuado ½ taza de avena, 1 plátano, 240ml de leche light, 3 claras +1 salchicha de pavo, Colación (11:00 am): 1 manzana 1 reb de pan blanco c/ de mermelada Comida (14:30): 1 taza de sopa de fideos, ½ taza sopa de haba, 80gr de pollo, rajas con crema Colación: (18:00): 1 yogurt vitalinea natural sólido, 1/3 de pieza de mamey. Cena: (22.30): Leche light 330ml con cereal 50gr , 1 taza de plátano con papaya Consumo de líquidos. 1.5-2.0 L de agua o más en ocasiones</p>	<p>R24 h (Analysis con Food Processor):</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Vitamina</th> <th>V</th> <th>% adecuación</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Energía (kcal)</td> <td>2036</td> <td>107</td> </tr> <tr> <td>Proteína (g)</td> <td>126</td> <td>225</td> </tr> <tr> <td>HCO (g)</td> <td>306</td> <td>223</td> </tr> <tr> <td>Azúcar g</td> <td>142</td> <td>235</td> </tr> <tr> <td>Lípidos (g)</td> <td>33</td> <td>94</td> </tr> <tr> <td>Fibra (g)</td> <td>14.7</td> <td>49</td> </tr> <tr> <td>Calcio (mg)</td> <td>2570</td> <td>214</td> </tr> <tr> <td>Sodio (mg)</td> <td>1878</td> <td>144</td> </tr> <tr> <td>Potasio (mg)</td> <td>5337</td> <td>113</td> </tr> <tr> <td>Hierro (mg)</td> <td>26.92</td> <td>180</td> </tr> <tr> <td>Magnesio (mg)</td> <td>210</td> <td>104</td> </tr> <tr> <td>Fosforo (mg)</td> <td>2410</td> <td>250</td> </tr> <tr> <td>Selenio (Mcg)</td> <td>72.1</td> <td>20.5</td> </tr> </tbody> </table>	Vitamina	V	% adecuación	Energía (kcal)	2036	107	Proteína (g)	126	225	HCO (g)	306	223	Azúcar g	142	235	Lípidos (g)	33	94	Fibra (g)	14.7	49	Calcio (mg)	2570	214	Sodio (mg)	1878	144	Potasio (mg)	5337	113	Hierro (mg)	26.92	180	Magnesio (mg)	210	104	Fosforo (mg)	2410	250	Selenio (Mcg)	72.1	20.5	<p>Evaluación de calidad de la dieta (Recordatorio de 24hr) Mantiene el número de comidas 5/5 al día, establece horarios de alimentación, incorpora 4 porciones de frutas y 2.5 de verduras. Aumenta de manera gradual el consumo de agua y sigue las estrategias para incorporar mayor cantidad de líquidos. Disminuye el consumo de fibra (72gr anterior 49gr ahora). Inadecuada selección de alimentos. Aumenta del consumo de leche. Persiste con el consumo elevado de proteínas de origen animal y de hidratos de carbonos. Aumenta el consumo de azúcar (72g anterior 142g ahora). Aumenta el consumo de Hierro, magnesio y vitamina A. Persiste con bajo consumo de, calcio, selenio, zinc, cobre, vit D.</p>
Vitamina	V	% adecuación																																											
Energía (kcal)	2036	107																																											
Proteína (g)	126	225																																											
HCO (g)	306	223																																											
Azúcar g	142	235																																											
Lípidos (g)	33	94																																											
Fibra (g)	14.7	49																																											
Calcio (mg)	2570	214																																											
Sodio (mg)	1878	144																																											
Potasio (mg)	5337	113																																											
Hierro (mg)	26.92	180																																											
Magnesio (mg)	210	104																																											
Fosforo (mg)	2410	250																																											
Selenio (Mcg)	72.1	20.5																																											

		<table border="1"> <tr><td>Zinc (mg)</td><td>11.7</td><td>36.9</td></tr> <tr><td>Cobre (mg)</td><td>0.89</td><td>15</td></tr> <tr><td>Vitamina A (ui)</td><td>3909</td><td>102</td></tr> <tr><td>Vitamina C (mg)</td><td>35.5</td><td>28.9</td></tr> <tr><td>Vitamina D (mcg)</td><td>15.98</td><td>10.1</td></tr> <tr><td>Niacina (mg)</td><td>30.05</td><td>33.5</td></tr> <tr><td>Vitamina B6 (mg)</td><td>2.89</td><td>91</td></tr> <tr><td>Vitamina B12 (mcg)</td><td>8.93</td><td>97</td></tr> <tr><td>Folatos (mcg)</td><td>506</td><td>66</td></tr> </table>	Zinc (mg)	11.7	36.9	Cobre (mg)	0.89	15	Vitamina A (ui)	3909	102	Vitamina C (mg)	35.5	28.9	Vitamina D (mcg)	15.98	10.1	Niacina (mg)	30.05	33.5	Vitamina B6 (mg)	2.89	91	Vitamina B12 (mcg)	8.93	97	Folatos (mcg)	506	66	vit B6, vit B12, Folatos.
Zinc (mg)	11.7	36.9																												
Cobre (mg)	0.89	15																												
Vitamina A (ui)	3909	102																												
Vitamina C (mg)	35.5	28.9																												
Vitamina D (mcg)	15.98	10.1																												
Niacina (mg)	30.05	33.5																												
Vitamina B6 (mg)	2.89	91																												
Vitamina B12 (mcg)	8.93	97																												
Folatos (mcg)	506	66																												
Análisis	<p>Requerimientos (RDA)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Proteínas: 56 g/ día, Hidratos de Carbono: 130 g/d, Lípidos:35 g/d • Calcio: 1200 mg/d-Magnesio: 420 mg/d- Zinc: 11 mg/d -Hierro: 8 mg/d • Vitamina A: 700 µg/d- Vitamina K 90 µg/d -Vitamina D: 600 UI - Vitamina B12: 2.4 mcg/d / Folato: 400 mcg/d <p>Recomendaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Harris Benedict (peso teórico) + 30% GET total: 1352 kcal/día+540 =1891kcal totales • Proteína: 2.0 g/kg día de proteína=107gr <p>Problemas nutricios identificados: Desnutrición energético proteica evidente, Bajo peso, inadecuada selección de alimentos, Alto consumo de fosforo. Valores alterados de pruebas de laboratorio relacionados con la nutrición, ingestión aumentada de hidratos de carbono y proteínas.</p> <p>Diagnósticos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inadecuada selección de alimentos, asociada a acceso limitado a los alimentos recomendados por problemas socioeconómicos, evidenciado pobre calidad de la dieta de acuerdo a evaluación dietética cualitativa. • Apego insuficiente a las recomendaciones nutricias relacionada a falta de soporte en la red de apoyo, evidenciado por cambio en el patrón de alimentos. • Excesivo consumo de hidratos de carbono (225%adec) relacionado a mala selección de alimentos evidenciado por consumo elevado de alimentos procesados con alto contenido de azúcar (235%adec). 																													

Plan	<p>Objetivos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Optimizar la ingestión de hidratos de carbono para prevenir complicaciones asociadas a la terapia inmunosupresora como hiperglucemia y Diabetes de nueva aparición. • Evitar la pérdida de peso • Promover cambios para mejorar la calidad de la dieta (mejorar selección de alimentos). • Promover el mantenimiento de la función del injerto, y optimizando la calidad de la dieta • Reducir las implicaciones nutricias asociadas al mantenimiento prolongado de los inmunosupresores. <p>Plan real: alimentación vía oral de 1900 Kcal, se mantiene la misma cantidad energía con aumento de la prescripción de proteína 2.0gr /kg /día- peso actual y disminución de los hidratos de carbono. Prot 22% 428kcal-107gr; HCO 50%-950kcal-237gr; lípidos 28%-440kcal-48gr.</p> <p>Líquidos: 1.5 a 2 litros de agua al día</p> <p>Plan ideal: Mantener la cantidad de proteína bajo 1.2g/kg/día y disminuir el porcentaje de hidratos de carbono aumentando el consumo de grasas poli saturadas.</p> <p>Estrategias Uso del sistema de equivalentes con distribución: Uso del sistema de equivalentes con distribución: 5 verduras, 8 cereales y tubérculos, 1 leguminosas, 4 frutas, 8 producto de origen animal, 2 leche, 6 aceites y grasas.</p> <p>Otras recomendaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mantener el número de comidas a 5 por día y los horarios de alimentos 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ De preferencia consumir leche baja en grasa ▪ Disminuir el consumo de azúcar refinado, preferir el consumo de hidratos de carbono complejos. Aumentar el consumo de alimentos con contenido de grasas poli insaturadas y omega 3. ▪ Prescripción de ejercicio de tipo fuerza –resistencia (ligas de resistencia) en combinación con actividad aeróbica (caminata) con una frecuencia de 5/7, duración de 30min, con intensidad leve a moderada <p>Educación</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cantidades y formas de medir los alimentos • Recomendaciones para la elección de consumo adecuado de hidratos de carbono antes y después de la actividad física • Tipos de alimentos industrializados. (lectura de etiquetados) • Reforzamiento del uso del sistema de equivalentes <p>Monitoreo Cada 4 semanas</p> <p>-Antropométrico: peso, IMC, AF, BIA, circunferencias y pliegues, fuerza muscular (dinamometría)</p> <p>Dietéticos: Apego al plan de alimentación. Consumo de energía y proteínas. % Adecuación; Vigilar el consumo de micronutrientes como; Complejo B, Vitamina A, Vitamina D (suplementación); minerales: zinc, hierro, calcio, sodio</p> <p>Clínicos: signos y síntomas generales y gastrointestinales secundarios a consumo de (inmunosupresión, repleción de las reservas de masa magra y grasas)</p> <p>Alteración de valores bioquímicos relacionados a anemia y uso de medicamentos y alteraciones nutricionales: Glucosa, perfil de lípidos, Creatinina sérica, BUN, biometría hemática</p>
------	--	--

CONCLUSIONES

A lo largo del trabajo de investigación se confirma que el trasplante hepático es sin lugar a dudas el mejor tratamiento para la EHT. Aunque el THO exitoso puede corregir en gran medida las complicaciones metabólicas derivadas de la enfermedad hepática, existen complicaciones como la desnutrición y el hipermetabolismo derivadas de la misma enfermedad que conllevan retos nutricionales importantes en el paciente candidato a THO, dichas complicaciones suelen impactar de manera negativa en las etapas del postrasplante inmediato y tardío.

Si bien es cierto, los pacientes postrasplantados presentan una mejoría respecto a la EHT, esto no se refleja en el estado nutricional a corto plazo, ya que este se ve afectado por situaciones inherentes a la cirugía, como son el estrés quirúrgico, riesgos asociados a cirugía mayor y los efectos de la inmunosupresión, que junto con las repercusiones propias de la enfermedad hepática, el abordaje nutricional resulta complejo durante la etapa del postrasplante inmediato.

Por lo tanto la atención nutricional en la etapa del pretrasplante y postrasplante inmediato es importante y debe ser enfocada a contrarrestar posibles complicaciones asociadas a mayor riesgo de infección, mayor estancia hospitalaria, rechazo agudo, y trastornos metabólicos derivados de la inmunosupresión.

Una vez terminada la etapa de trasplante inmediato, el profesional debe establecer un pensamiento prospectivo para el manejo de la nutrición en la etapa tardía que se enfoque en prevenir los efectos de la inmunosupresión evitando la ganancia de peso excesivo, factor primordial en la aparición de enfermedades como diabetes, hipertensión, obesidad, e hiperlipemias y en el desarrollo de síndrome metabólico a largo plazo.

Para lograr esto es necesario realizar una completa valoración basada en el A, B, C, D, E, para la evaluación del estado nutricional sugerido para estos pacientes y con base en los resultados determinar la intervención nutricional apoyada en evidencia científica que contrario de lo que se cree aun es poca y que en la actualidad resulta insuficiente para guiar la práctica clínica en relación al tratamiento nutricional del paciente postrasplantado. Sin embargo como se pudo ver durante la investigación la integración de evidencia asociada a procesos quirúrgicos y trasplantes nos ayuda a establecer el proceso de cuidado nutricional en el postrasplante hepático.

El caso que se presenta es un ejemplo claro de las complicaciones propias del postrasplante, es un paciente postrasplantado en etapa tardía con desnutrición asociada a enfermedad, sin embargo, no presenta alteraciones propias de esta etapa, ya que no tiene alteraciones en la glucosa, mantiene presión arterial en metas, perfil de lípidos sin alteración y sin aumento excesivo de peso, más bien aun presenta complicaciones propias de la fase inmediata lo que nos reitera la importancia del proceso nutricional en las distintas etapas del postrasplante hepático.

ANEXOS

Anexo 1.-Clasificación modificada Child-Pug

Parámetros	Puntos asignados		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	moderada
Bilirrubina (mg/dl)	</= 2	2-3	>3
Albumina (g/dl)	>3,5	2,8-3,5	<2,8
Tiempo de protrombina *segundo sobre control *INR	1-3 <1,8	4-6 1,8-2,3	>6 >2,3
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4

extraída de García Buey L. Cirrosis hepática. P-7

Anexo 2.-Formula de calculo MELD y su interpretación.

$$\text{MELD Score} = 9,57 \text{ Ln}(\text{Creat}) + 3,78 \text{ Ln}(\text{Bili}) + 11,2 \text{ Ln}(\text{INR}) + 6,43$$

- El rango de valores va de 6 a 40.
- El valor mínimo es 1 para cada una de las variables.
- Se usa para pacientes mayores de 12 años.
- El valor se redondea al entero más cercano.
- Si el paciente ha sido sometido a diálisis (al menos 2 veces durante la semana anterior), el valor de creatinina a considerar es 4 mg/dL.
- A pesar de un score bajo, el hecho de presentar hiponatremia y ascitis persistente también implican aumento en el ratio de mortalidad²⁶

Anexo 3.- Criterios de Milán para trasplante hepático en el carcinoma hepatocelular.

Nódulo único 5 cm de diámetro
Hasta 3 nódulos, ninguno de diámetro superior a 3 cm
Sin invasión vascular macroscópica
Estudio de extensión negativo

- extraída de Pérez E, Castroagudín J. Trasplante hepático en el carcinoma hepatocelular: criterios expandidos de California. p-2

Anexo 4.-Criterios del King's College para trasplante hepático en falla hepática aguda.

Criterios para trasplante	
Falla hepática aguda por acetaminofén	pH arterial < 7,3 (independiente del nivel de EH) o TP > 100 segundos (INR > 6,5) más creatinina > 3,4 mg/dL con EH grado

	III o IV
Falla hepática aguda no acetaminofén	TP > 100 segundos independiente de la EH o 3 de los siguientes independiente de la EH Toxicidad por droga o causa indeterminada Menor de 10 años o mayor de 40 años Intervalo entre la ictericia y la EH mayor de 7 días TP > 50 segundos * Bilirrubina sérica > 17,5 mg/dL

Anexo 5. Técnicas de medición de la masa, fuerza y función muscular en investigación y en la práctica clínica.

Variable	Investigación	Práctica clínica
Masa muscular	Tomografía computarizada Resonancia magnética Análisis de bioimpedancia Antropometría	DEXA BIA
Fuerza muscular	Fuerza de prensión	Dinamometría
Rendimiento Físico	Velocidad de marcha	Prueba de esfuerzo

Tabla extraída. Cruz Jentoft A, Sarcopenia: consenso europeo sobre su definición y diagnóstico. Age and Ageing. p-415

Anexo 6- Categorías de la Sarcopenia

Primaria (Relacionada con la Edad)	Ninguna otra causa evidente, excepto el envejecimiento.
Secundaria	Puede ser el resultado de reposo en cama, estilo de vida sedentario, gravedad cero. Enfermedad crónica asociada con la insuficiencia de órganos de manera crónica o avanzada (Corazón, pulmón, hígado, riñón, cerebro). Enfermedad Inflamatoria (cáncer o enfermedad endocrina). Relacionadas con la nutrición (ingesta inadecuada de energía y/o proteína, malabsorción). Trastorno gastrointestinales. Uso de medicamentos que causan anorexia.

Tabla extraída. Cruz-Jentoft A, Sarcopenia: consenso europeo sobre su definición y diagnóstico. Age and Ageing. p-427

Anexo 7. Criterios diagnósticos para síndrome metabólico

Existe síndrome metabólico cuando están establecidos 3 o más Factores de riesgo	
Obesidad abdominal	Circunferencia de la cintura: Hombres ≥ 102 cm Mujeres ≥ 88 cm
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl
HDL	<40 mg/dl en hombres <50 mg/dl en mujeres
Presión arterial	$\geq 130/\geq 85$ mm Hg
Glucemia en ayunas	≥ 110 mg/dl

Anexo 8. Tratamiento inmunosupresor de inducción y mantenimiento en el trasplante hepático.¹¹

Categoría	Mecanismo de acción	Fármaco	Nombre comercial
Tratamiento de inducción			
Reductores de anticuerpos	Monoclonales policlonales	Globulina antitimocito Anti CD3 murino AntiCD54 humanizado	ATGAM OKT Alemtuzumab Rituximab Daclizumab O Zenapax Basiliximab Simlect
Tratamiento de mantenimiento			
Glucocorticoides	Antagonista de la transcripción de interleucinas 1,2,3,6, TNF- α e IFN- γ . E interviene en prevención de la liberación de IL-6 e IL-1 por los monocitos y macrófagos.	Prednisona 6-metil prednisona	Dezacor Zamene Urbasón Solumoderín
Inhibidores de la calcineurina	Polipéptido liposoluble. antagoniza la	Ciclosporina	Sandimmun neoral

	transcripción de mRNA para IL-2 y de otras citocinas proinflamatorias, con lo que inhibe la proliferación de linfocitos T		
Inhibidor de mTOR	Inhíbe la vía de señalización del factor de crecimiento de los linfocitos T, evitando la respuesta a IL-2 y otras citocinas	Tacrolimus Sirulimus Everolimus	Rogal Rapamune Certican
Inhibidores de la síntesis de nucleótidos (purinas /pirimidinas)	Se metaboliza a ácido micofenólico. Inhibe la síntesis de proteínas.	Mofetil micofenolato MMF con cubierta Leflonomida FK778 Azatioprina FTY720	Imurel

Anexo 9.- Formato de valoración Global Subjetiva

a) Historia clínica

1. Cambios de peso

Variación en últimos 6 meses

Variación porcentual

- _____ Kg
- aumento-pérdida < 5 %
 pérdida 5-10 %
 pérdida >10 %

Variación en últimas 2 semanas

- aumento
 ninguna
 pérdida

2. Alimentación

Variaciones en la ingesta

Duración

Tipo

- Si _____ No
semanas
- dieta sólida subóptima
 dieta completa líquida
 líquidos hipocalóricos
 hambre

3. Síntomas gastrointestinales

- ninguno
 náuseas
 vómito
 diarrea
 anorexia

4. Deterioro funcional debido a desnutrición

Deterioro global

- ninguno
 moderado
 grave

Variación en últimas 2 semanas

- mejora
 ninguna
 empeoramiento

b) Exploración física

5. Evidencia de:

1) Pérdida de grasa subcutánea

- Debajo del ojo Biceps Tríceps

2) Pérdida de masa muscular

- Sienes Clavícula Omóplato
 Espalda alta Costillas Hombros
 Cuadriceps Pantorrilla Dorso de mano

- 3) Edema Sacro Tobillo

Clasificación		
A	B	C

Normal	Leve	Moderada	Grave

Anexo 10- Porcentajes para cambio de peso

Porcentaje de Peso Habitual (% PH) = (Peso Actual / Peso Habitual) x 100

Obesidad grave	> 150 %
Obesidad moderada	130 – 150 %
Sobrepeso	115 -130 %
Normalidad	90 -115 %
Desnutrición Leve	< 90%

Porcentaje de Pérdida de Peso (% PP) = (Peso Habitual – Peso Actual / Peso Habitual) x 100

	Pérdida significativa	Pérdida severa
Una semana	1-2 %	> 2 %
Un mes	5 %	> 5%
3 meses	7.5 %	> 7.5 %
6 meses	10 %	> 10 %

Porcentaje de Peso Teórico (% PT) = (Peso Actual / Peso Teórico) x 100

Obesidad	> 120 %
Sobrepeso	110 -120 %
Normalidad	90-110 %
Desnutrición Leve	80 – 90%
Desnutrición Moderada	70 – 80 %
Desnutrición Grave	< 69 %

Anexo 11. Grados de recomendación (CEBM)

grado de recomendación	nivel de evidencia
A	estudios de nivel 1.
B	estudios de nivel 2-3, o extrapolación de estudios de nivel 1.
C	estudios de nivel 4, o extrapolación de estudios de nivel 2-3.
D	estudios de nivel 5, o estudios no concluyentes de cualquier nivel.
La extrapolación se aplica cuando nuestro escenario clínico tiene diferencias importantes respecto a la situación original del estudio.	

Anexo 12. Grados de recomendación

Grado	Descripción
A	La evidencia puede ser confiable para guiar la práctica
B	La evidencia puede ser confiable para guiar la práctica en la mayoría de los casos
C	La evidencia provee apoyo para recomendarlo, pero debe tenerse cuidado en su aplicación

D	La evidencia es débil y la recomendación debe aplicarse con cuidado.
----------	--

Greater Metropolitan Clinical Taskforce (Renal Services Network). Evidence Based Practice Guidelines for the Nutritional Management of Adult Kidney Transplant Recipients. GMCT, Sydney 2008

Anexo 13. Nivel de evidencia.

Grado	Intervención	Diagnóstico	Pronóstico
I	Una revisión sistemática de los estudios correspondientes al grado II.	Una revisión sistemática de los estudios correspondientes al grado II.	Una revisión sistemática de los estudios correspondientes al grado II.
II	Un ensayo clínico aleatorizado	Un estudio de precisión con: una comparación independiente y cegada con una referencia estándar validada, realizada en pacientes, no consecutivos, que presenten el mismo patrón clínico.	Un estudio de cohorte prospectivo
III – 1	Un pseudo-ensayo clínico pseudo-aleatorizado.	Un estudio de precisión con: una comparación independiente cegada con un estándar de referencia validado. Entre pacientes no consecutivos, con un cuadro clínico definido.	Todos o ninguno.
III – 2	Un estudio comparativo con controles: -Ensayos clínicos no aleatorizado -Estudio de cohorte -Estudio casos- controles	Una comparación con un estándar de referencia que no cumplan con el criterio de los Grados II y III-1.	Análisis de los factores de pronóstico entre los pacientes del grupo control no tratados en un ensayo controlado aleatorizado.
III – 3	Estudio comparativo sin controles: - Estudio de control histórico. - Dos o más estudios de un solo brazo. - Series de tiempo	Estudio de casos y controles de diagnóstico.	Estudio de cohorte retrospectivo

	interrumpidas sin un grupo control.		
IV	Serie de casos con resultados post- test o pre-test / post-test.	Estudios de tipo diagnóstico (sin estándar de referencia)	Serie de casos o estudios de cohorte de pacientes con diferentes estadios de enfermedad.

Anexo 14. Niveles de evidencia (CEBM)

nivel de evidencia	tipo de estudio
1a	revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados, con homogeneidad.
1b	ensayo clínico aleatorizado con intervalo de confianza estrecho.
1c	práctica clínica (“todos o ninguno”) (*)
2a	revisión sistemática de estudios de cohortes, con homogeneidad.
2b	estudio de cohortes o ensayo clínico aleatorizado de baja calidad (**)
2c	outcomes research (***), estudios ecológicos.
3a	revisión sistemática de estudios de casos y controles, con homogeneidad.
3b	estudio de casos y controles.
4	serie de casos o estudios de cohortes y de casos y controles de baja calidad (****)
5	opinión de expertos sin valoración crítica explícita, o basados en la fisiología, bench research o first principles (*****)
<p>se debe añadir un signo menos (-) para indicar que el nivel de evidencia no es concluyente si:</p> <p>Ensayo clínico aleatorizado con intervalo de confianza amplio y no estadísticamente significativo.</p> <p>Revisión sistemática con heterogeneidad estadísticamente significativa.</p> <p>(*) Cuando todos los pacientes mueren antes de que un determinado tratamiento esté disponible, y con él algunos pacientes sobreviven, o bien cuando algunos pacientes morían antes de su disponibilidad, y con él no muere ninguno.</p> <p>(**) Por ejemplo, con seguimiento inferior al 80%.</p> <p>(***) El término outcomes research hace referencia a estudios de cohortes de pacientes con el mismo diagnóstico en los que se relacionan los eventos que suceden con las medidas terapéuticas que reciben.</p> <p>(****) Estudio de cohortes: sin clara definición de los grupos comparados y/o sin medición objetiva de las exposiciones y eventos (preferentemente ciega) y/o sin identificar o controlar adecuadamente variables de confusión conocidas y/o sin seguimiento completo y suficientemente prolongado. Estudio de casos y controles: sin clara definición de los grupos comparados y/o sin medición objetiva de las exposiciones y eventos (preferentemente ciega) y/o sin identificar o controlar adecuadamente variables de confusión conocidas. (*****) el término first principles hace referencia a la adopción de determinada práctica clínica basada en principios fisiopatológicos</p>	

REFERENCIAS

- 1.-Calañas A, Cervero C, Muñoz E, Lama R, Front P, Molina M, et al. Prevalencia de desnutrición en enfermos candidatos a trasplante pulmonar. *Nutr Hops*. 2002; 17(4):197-203
- 2.-Córdova J, Rossano A, García L, Cícero A, Luque A, et al. El inicio de un programa de trasplante hepático en el Hospital General de México *Revista Mexicana de Trasplantes*.2013; 2(2):58-65
- 3.-Siciliano M, Parlati L, Maldarelli F, Rossi M, Ginanni Corradini S. Liver transplantation in adults: Choosing the appropriate timing. *World Journal of Gastrointestinal Pharmacology and Therapeutics*. 2012;3(4):49-617
- 4.-Saucedo S.Harmful Use of Alcohol in Disorders and Alcoholic Liver Diseases. Based on the Global status report on alcohol and health 2014. 13 de mayo de 2016 consultado en: http://www.who.int/medicines/areas/priority_medicines/BP6_14Alcohol.pdf
- 5.-Ashwani K, Bhupinderjit . Recent trends in the epidemiology of alcoholic liver disease. *clinical liver disease*: 2013 2 (2):52-56
- 6.-Encuesta Nacional de Salud ENSANUT. 2012. México [actualizada en 2013; acceso 29 de mayo de 2017]. Disponible en: <http://ensanut.insp.mx/doctos/analiticos/ConsumoAlcohol.pdf>
- 7.- Blachier M, Leleu H M, Valla D ,Roudot F. The burden of liver disease in Europe: A review of available epidemiological. *Journal of Hepatology*. 2013;58(3):593–608
- 8.- Fundación Mexicana para la Salud Hepática. La hepatitis C como un problema de salud pública en México. *Salud Publica Mex* 2011;53 (1):61-67
- 9.-Zezos, P Renner, E. Liver transplantation and non-alcoholic fatty liver disease. *World Journal of Gastroenterology*. *WJG*; 2014 (42):15532–15538.
- 10.-Méndez N, Gutiérrez Y, Chávez N, Kobashi R, Uribe M. Hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica: conceptos actuales. *Rev Gastroenterol Mex* 2010; 75 (2):143-8
- 11.- Pandey CK, Karna ST, Pandey VK, Tandon M, Singhal A, Mangla V. Perioperative risk factors in patients with liver disease undergoing non-hepatic surgery. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2012;4(12):267-274.
- 12.- Giusto M, Lattanzi B, Di Gregorio V, Giannelli V, Lucidi C, et al Changes in nutritional status after liver transplantation *World J Gastroenterol* 2014; 20(31): 10682-10690
- 13.- Ministerio de sanidad, servicios sociales e igualdad. www.Msssi.es 2016 [Consultado 29 de mayo de 2017]. Disponible en: <http://alcer.org/federacionalcer/wp-content/uploads/2015/09/rmtsep15.pdf>
- 14.-Centro Nacional de trasplantes (CENATRA) [Sede Web]. México: Secretaria de Salud; 18 de marzo del 2017 [consultado marzo 2017]. Estadísticas [aprox 1 pantalla]. Disponible en: http://cenatra.salud.gob.mx/descargas/contenido/trasplante/informe_anual_2015.pdf
- 15.-Moreno R; Berenguer M. Post-liver transplantation medical complications. *Annals of Hepatology*. 2006; 5 (2): 77-85
- 16.-Kallwitz E. Sarcopenia and liver transplant: The relevance of too Little muscle mass *World J Gastroenterol*, 2015; 21(39): 10982-10993
- 17.- Eghtesad S, Poustchi H, Malekzadeh R. Malnutrition in Liver Cirrhosis:The Influence of Protein and Sodium. *Middle East Journal of Digestive Diseases*. 2013;5(2):65-75.
- 18.-Builes-Montano C, Montoya J, Aguilar-L , et al. Complicaciones asociadas a la hiperglicemia en pacientes trasplantados de hígado. *Rev Gastro Mex*. 2014;79:80-6
- 19.-Santos O, Marín J, Muñoz O, Mena A, Guzmán C. Et al. State of the art liver transplantation in adults *Rev Col Gastroenterol* 2012;27(1):21-30
- 20.- Lunati M, Grancini V, Agnelli F, Gatti S, Masserini B. et al Metabolic syndrome after liver transplantation: Short-term prevalence and preand post-operative risk factors. *Digestive and Liver Disease*. 2013; 45(10):833– 839
- 21.- Watt K, Charlton M. Metabolic syndrome and liver transplantation: A review and guide to management. *Journal of Hepatology*.2010;53(1):199 – 206

- 22.-Kallwitz E. Metabolic syndrome after liver transplantation: Preventable illness or common consequence? *World J Gastroenterol*. 2012;18(28):3627-3634
- 23.-Bachir N, Larson A. Adult liver transplantation in the United States. *Am J Med Sci*. 2012;343(6):462-9
- 24.-Habka D, Mann D, Landes R, Soto A. Future Economics of Liver Transplantation: A 20-Year Cost Modeling Forecast and the Prospect of Bioengineering Autologous Liver Grafts. *PLoS one journal*. *Pone* 2015;10 (7):2-23
- 25.-Tortora G, Derrickson B, Principios de anatomía y fisiología, 11ª ed. Mexico editorial panamericana; 2006. p924-925
- 26.-Gomes V, Ribeiro J. Anatomía y fisiología Hepática En: E Vicente, Loinaz C, editores. El trasplante hepático en el comienzo del milenio. Rio de Janeiro: Editora Atheneu; 2006.p13-35
- 27.-Zhou W, Zhang Q, Qiao L. Pathogenesis of liver cirrhosis. *World J Gastroenterol* 2014; 20(23): 7312-7324
- 28.-Bernal V, Bosch J. cirrosis hepática. En: Montoro M, Garcia J, Libro de gastroenterología y hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2a ed. España:Jarpyo editores: 2012. P867-892
- 29.- Farkas S, Hackl C, Schlitt HJ. Overview of the Indications and Contraindications for Liver Transplantation. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*. 2014;4(5):a015602.
- 30.- Frederick R. Current concepts in the pathophysiology and management of hepatic encephalopathy. *Gastroenterol Hepatol*. 2011;7:222-33.
- 31.-Romero-Gómez M, Jover M, del Campo J, Royo J, Hoyas E, Galán J, et al. Variations in the promoter region of the glutaminase gene and the development of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: a cohort study. *Ann Intern Med*. 2010;153:281-8.
- 32.-Brahm J, Quera R. Hepatorenal syndrome: pathogenesis and treatment, *rev.med.clin condes*. 2010; 21(4): 613-622
- 33.-Bellota P, Martínez B, Palazón j, Duchá. Ascitis y síndrome hepatorenal *Medicine*. 2012;11(11):644-37- Sanyal A, Kew Yoon S, Lencioni R. The Etiology of Hepatocellular Carcinoma and Consequences for Treatment *The Oncologist* . 2010; 15:14-22
- 34.- Khanna R, Sarin S. Non-cirrhotic portal hypertension-Diagnosis and management. *Journal of Hepatology*. 2014;60: 421–441.
- 35.- Carrillo R, Leon J. Insuficiencia hepática aguda. *Rev invest med sur*. 2012;19(2): 76-87
- 36.-De luis D, Aller R. Nutrición en el trasplante hepático. *Endocrinol nutr* 2003; 50(2): 61-5
- 37.-Akarsu M, Bakir Y, Karademir S, Unek T, Bacakoglu A, Astarcioglu I. Prevalence and Risk Factors for Obesity After Liver Transplantation: A Single-Center Experience. *Hepatitis Monthly*. 2013;13(8):e7569.
- 38.- Marchetti P. New-Onset Diabetes After Liver Transplantation: From Pathogenesis to Management. *Liver Transplantation*, 2005;11 (6):612-620
- 39.- Yuste J, Pozo J, Quetglás, Azanza J. Infecciones más comunes en el paciente trasplantado. *Anales Sis San Navarra* 2006 ; 29(2): 175-2057
- 40.-Benedeto D, Nagorni A, Bjelaković G, Stojanov D, Mladenović B, Djeniđ N. The Model for the End-Stage Liver Disease and Child-Pugh score in predicting prognosis in patients with liver cirrhosis and esophageal variceal bleeding. *Vojnosanit Pregl* 2009; 66(9): 724–728
- 41.-Peng Y, Qi X, Guo X, Child–Pugh Versus MELD Score for the Assessment of Prognosis in Liver Cirrhosis A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Md journal*: 2016; 95 (8):1-29
- 42.- Hernández M, Martín P, Simkins J. Infectious Complications After Liver Transplantation. *Gastroenterology & Hepatology*. 2015;11(11):741-753.
- 43.- O'Leary J, Lepe R, Davis G. Indications for liver transplantation. *Gastroenterology*. 2008 ;134(6):1764-76
- 44.-Pérez E, Castroagudín J, Molina Pérez E. Trasplante hepático en el carcinoma hepatocelular: criterios expandidos de California. *Gastroenterol Hepatol*. 2007;30(1):82-7

- 45.- Castaldo E, Chari R. Liver transplantation for acute hepatic failure. *HPB : Journal of the International Hepato Pancreato Biliary Association*. 2006;8(1):29-34
- 46.- Cruz-jentoft A, Baeyens JP, Bauer J, Boirie Y, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. *Age and Ageing* 2010; 39: 412–423
- 47.-Tsien C, Garber A, Narayanan A, et al. Post- Liver Transplantation Sarcopenia in Cirrhosis: a Prospective Evaluation. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 2014;29(6):1250-1257
- 48.- Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, Bauer J, Van Gossum A, et al. Diagnostic criteria for malnutrition – An ESPEN Consensus Statement. *Clinical Nutrition*.2015; 34 (3) :335 - 340
- 49.- White J, Guenter P, Jensen G, Malone A, Schofield M. Consensus statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition) *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2012;36(3):275-83
- 50.- Calañas A, Gutierrez C. Desnutrición en el trasplante de órganos: causas, consecuencias y tratamiento. *Nutr Clin Med*.2007;1 (2):109-136
- 51.- Castro G, Trasplante hepático. *Revista de Gastroenterología de México* 2012;77(1):94-96
- 52.- EASL Clinical Practice Guidelines:Liver transplantation. *J Hepatol* (2015)
- 53.- Montejo J. Calvo M. Trasplante hepático: Implicaciones nutricionales. *Nutr Hosp*. 2008; 23(2):34-40
- 54.-Parolin M. Terapia nutricional no transplant hepático.2002;39(2):114-122
55. Ribeiro H, Anastácio L, Ferreira L, Lima A, Correia M. Energy expenditure and balance among long term liver recipients. *Clinical Nutrition*. 2014; 30 :1-6
- 56.- Anastácio L, Correia M. Nutrition therapy: Integral part of liver transplant care. *World J Gastroenterol*. 2016; 22(4):1513-22
- 57.- Plauth M, Merli M, Kondrup J, Weimann A, Ferenci P, Muller J. ESPEN Guidelines for nutrition in liver disease and transplantation *Clinical Nutrition*, 1997; 16:43-55
- 58.- Zhang Q-K, Wang M-L. The management of perioperative nutrition in patients with end stage liver disease undergoing liver transplantation. *Hepatobiliary Surgery and Nutrition*. 2015;4(5):336-344.
- 59.- Merli M, Giusto M, Giannelli V, Lucidi C, Riggio O. Nutritional Status and Liver Transplantation *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*, 2011 . 1 (3):190–198
- 60.-Montano-Loza AJ. Clinical relevance of sarcopenia in patients with cirrhosis. *World Journal of Gastroenterology : WJG*. 2014;20(25):8061-8071. doi.
- 61.-Rivera R, Abilés J. Nutritional support in patients with liver cirrhosis. *Gastroenterol Hepatol* 2012;35(8):594-601
- 62.-Canicoba M, Domínguez N, Gutiérrez S. Nutrición en las enfermedades hepáticas crónicas. *Nutr Clin Med* 2014; 8 (3): 121-135.
- 63.-Mesejo A, Juan M, Serrano A. Cirrosis y encefalopatía hepáticas: consecuencias clínico-metabólicas y soporte nutricional. *Nutr. Hosp*. 2008 23(2): 8-18
- 64.-Bianchi G, Marzocchi R, Lorusso C, Ridolfi V, Marchesini G. Nutritional treatment of chronic liver failure. *Hepatol Res* 2008;38(1):93-101
- 65.-Sanchez A Aranda-M. Nutrition for the Liver Transplant Patient. *American Association for the Study*
- 66.- Ortiz M, Restrepo J, Zuleta j, Durango I, Hoyos S, et al. Niveles de fósforo en suero como marcador pronóstico en el postrasplante de hígado inmediato. *Rev Col Gastroenterol*. 2009; 24(1): 26-32
- 67.- Mehanna H, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *BMJ* 2008;336:1495-8
- 68.- Calañas A, Cabezado J, Koning G, Zamarrón I, Vázquez C. Aspectos metabólicos y nutricionales del enfermo sometido a trasplante hepático. En: E Vicente, Loinaz C, editores. *El trasplante hepático en el comienzo del milenio*. Rio de Janeiro: Editora Atheneu; 2006.p 649-645
- 69.- Castellanos M. Nutrición y cirrosis hepática. *Acta medica* 2003;11(1):26-37

- 70.- Ramírez O, Cáceres A, Benítez G, Núñez A, Reyes R. Repercusiones hepática, pancreática y alveolar y homeostasis alteradas del zinc, vitaminas en tabaquismo y alcoholismo asociados. *Rev Cubana de Investigaciones Biomédicas*. 2015;34(2):s1-s10
- 71.- Bémour C, Butterworth R. Nutrition in the Management of Cirrhosis and its Neurological Complications. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*. 2014;4(2):141-150.
- 72.-Valencia E. Díaz JL. Marin A. Trasplante hepático Manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Rev colomb anestesiología*, 2001; 29 (2):1-33
- 73.- Carey E. Sarcopenia in Solid Organ Transplantation Nutrition in Clinical Practice. 2014; 29 (2):59–170
- 74.Suverza A.El abcd de la evaluación del estado desnutrición. México: McGrawHill; 2010
- 75.-Malone A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics: Application in Practice. *Nutr Clin Pract*. 2013,28(6):1-13
- 76.-Rebollo M. Diagnóstico de la malnutrición a pie de cama. *Nutr Clin Med*. 2007 ; I (2) :87-108
- 77.-Klein S, Allison D, Heymsfield S, Kelley D, Leibel r, et al. Waist Circumference and Cardiometabolic Risk: A Consensus Statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. *Obesity journal*. 2007; 15(5):1061-1607
- 78.- Montejo J, Culebras J, García de Lorenzo A. Recomendaciones para la valoración nutricional del paciente crítico. *Rev. méd. Chile* .2006 134(8): 1049-1056
- 79.- K/DOQI, National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis*. 2000;35(8):S1–140
- 80.-Hasse J. Nutrition Assessment and Support of Organ Transplant Recipients. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*.2001; 25 (3):120-131
- 81.- Hammad, A, Kaido, T. Uemoto, S. Perioperative nutritional therapy in liver transplantation. *Surg Today*, 2015; 45 (3): 271
- 82.- Llamas L. Baldomero V, Iglesias M. L, Rodota L. P. Valores del ángulo de fase por bioimpedancia eléctrica: estado nutricional y valor pronóstico. *Nutr. Hosp*. [Internet]. 2013 Abr [citado 2017 Abr 21] ; 28(2): 286-295
- 83.-Terjimanian M, Harbaugh C, Hussain A, Olugbade K et al. Abdominal adiposity, body composition and survival after liver transplantation *Clin Transplant* 2016: 30: 289–294
- 84.- Lucey M, Terrault M, Eileen O, Neuberger H Blumberg E. Long-Term Management of the Successful Adult Liver Transplant: 2012 Practice Guideline by AASLD and the American Society of Transplantation. *jhep*.2005; 4:111–117
- 85.- Vazquez M, Cerviño G, Zunini G. Hypocalcemia, hyperkalemia and massive hemorrhage in liver transplantation. *Rev Colomb Anestesiol* 2014;42:214-9
- 86.- Bakshi N, Singh K. Nutrition assessment in patients undergoing liver transplant. *Indian Journal of Critical Care Medicine* : Peer-reviewed, Official Publication of Indian Society of Critical Care Medicine. 2014;18(10):672-681. doi:10.4103/0972-5229.142177
- 87.- Avasco P, Anderson H., Mardones F. Métodos de valoración del estado nutricional. *Nutr. Hosp*. [Internet]. 2010 Oct [citado mayo 2017 06] ; 25(3): 57-66. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112010000900009&lng=es
- 88.- Neuberger J, Bechstein W, Kuypers D, Burra P, Citterio F, et al. Practical Recommendations for Long-term Management of Modifiable Risks in Kidney and Liver Transplant Recipients: A Guidance Report and Clinical Checklist by the Consensus on Managing Modifiable Risk in Transplantation (COMMIT) Group. *Transplantjournal*.2017;101(4):S1-S56
- 89.-Valero A, Hawkins F. El hueso en el trasplante hepático. En: E Vicente, Loinaz C, editores.El trasplante hepático en el comienzo del milenio. Rio de Janeiro: Editora Atheneu; 2006.p 786-797

- 90.- Figueiredo F, Dickson E, Pasha T; Kaskarova P, Therneau T, et al. Impact of nutritional status on Outcomes after liver transplantation. *Transplantation*: 2008 ; Volume 70 – (9) :1347-1352
- 91.- Feltracco P, Barbieri S, Galligioni H, Michieletto E, Carollo C, Ori C. Intensive care management of liver transplanted patients. *World Journal of Hepatology*. 2011;3(3):61-71
- 92.- Charney P, Malone A. *ADA Pocket Guide to Nutrition Assessment*. Second Edi. Chicago, Illinois: American Dietetic Association, 2009
- 93.-Alfro N, Bulux J, Coto M, Sanucini L. *Manual de instrumento para evaluación dietética*. 2006
- 94.- Mendoza F, Ramírez L, Reyes A, González A, Chávez M, et al, E valuación de la calidad de vida en pacientes con trasplante hepático. *Revista Mexicana de Trasplantes*, 2014; 3 (2-): 44-48
- 95.- Jay C, Butt Z, Ladner P, Skaro, Abecassis M. A review of quality of life instruments used in liver transplantation. *J Hepatol*. 2009; 51(5): 949–959
- 96.-Jones L. *Manual de referencia de terminología internacional de nutrición y dietética. Terminología estandarizada para el Proceso de Atención Nutricia* 4ta ed. Academia de nutrición y dietética: 2013
- 97.- Stump Scott-stump. *Nutrición. Diagnostico y tratamiento* 8 va ed Lippincott Williams and Wilkins. Wwolter kluwer health: 2016
- 98.- Kerwin A, Nussbaum M. Adjuvant Nutrition Management of Patients with Liver Failure, Including Transplant. *Surg Clin N Am*. 2011;91:565–578
- 99.- Preedy V Lackshman Raj. *Nutrition Diet therapy and liver*. [internet] 13. New york. Taylor and Francis group. 2009. Disponible en: <https://books.google.com.mx/books>
- 100.- Hasse J, Chinna kotla S, Soli organ trasplantantation En; Cresci G. *CRC Press. Nutrition for the critically ill patient. A guide to practice.international standar book*. 2015p 433-457
- 101.- Chen Y, Kintner J, Rifkin S, Keim K Tangney C, Changes in Resting Energy Expenditure Following Orthotopic Liver Transplantation. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2015; 40 (6): 877 – 882
- 102.-Weijisa P Wischmeyer P. Optimizing energy and protein balance in the ICU. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*.2013;16:194–201
- 103.- Veldsman L Richards G, Blaauw R. The dilemma of protein delivery in the intensive care unit. *Nutrition*. 2016; 32(9):985-8
- 104.- National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. 2017. *Optimizing the Process for Establishing the Dietary Guidelines for Americans: The Selection Process*. Washington, DC: The National Academies Press. doi:<https://doi.org/10.17226/2463>
- 105.- Cheung K, Lee S, Raman M. Prevalence and Mechanisms of Malnutrition in Patients With Advanced Liver Disease, and Nutrition Management Strategies *clinical gastroenterology and hepatology* 2012;10:117–125
- 106.- Bitetto D, Fabris C, Falletti E, Fornasiere E, Fumolo E, Fontanini E, et al. Vitamin D and the risk of acute allograft rejection following human liver transplantation. *Liver Int*. 2010;30: 417–44
- 107.- NIH. ZINC [Internet]. Bethesda: National Institutes of Health; 1887 - [fecha de acceso 9 de mayo 2017]. Disponible en: <http://ods.od.nih.gov/factsheets/Zinc-Consumer>
- 108.- Paz R, Canales M y Hernández F. Anemia megaloblástica *Med Clin* . 2006;127(5):185-8
- 109.- NICE guideline. Nutrition support for adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. *Clinical guidelines, National Institute of Health and Care Excellence*, 2006.
- 110.-Nutrition support for adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. *Clinical guidelines, National Institute of Health and Care Excellence*, 2006
- 111.-British Association of Enteral and Parenteral Nutrition. *Refeeding syndr.*
- 112.-Weimanna A, Bragab A , Harsanyic L , Lavianod L, Ljungqviste O , et al. *ASPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Surgery including Organ Transplantation j.clnu.2006* ome:Identification of those at risk. *BAPEN*, 2012

- 113.-Mehanna H, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it..BJM;2008 336:145
- 114.- Zhang Q, Wang M. The management of perioperative nutrition in patients with end stage liver disease undergoing liver transplantation. *Hepato Biliary Surg Nutr* 2015;4(5):336-34
- 115.-Ling Q, Wang K, Lu D, et al. Major influence of renal function on hyperlipidemia after living donor liver transplantation. *World Journal of Gastroenterology : WJG.* 2012;18(47):7033-7039
- 116.- Ryan M, Itsiopoulos C, Thodis T, Ward G, Trost N, et al. The Mediterranean diet improves hepatic steatosis and insulin sensitivity in individuals with non-alcoholic fatty liver *Journal of Hepatology* 2013;59: 138–143
- 117 Misciagna M. Díaz M, Caramia D, Bonfiglio F, Noviello M , et al. Effect of a low glycemic index mediterranean diet on non-alcoholic fatty liver disease. a randomized controlled clinical trial. *J Nutr Health Aging.* 2015:S1-S9
- 118.-Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2010;92:1189–96
- 119.- Casado M, Barragán A, González T, Solís M, Iza A. Intervenciones enfermeras para usuarios con trasplante cardíaco no complicado: una aproximación desde la perspectiva de V.Henderson. *Metas de Enfermería* 2001; 36:24-32
- 120.- Casado M. Recomendaciones nutricionales para el paciente trasplantado de corazón. *Enfermería en Cardiología* 2005; 34(1):22-24
- 121.- McCarthy MP. Transplantation. Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM. *Nutrition in Kidney Disease.* EU. 2n ed. Human Press. 2004
- 122.- International Transplant Nurses Society. Lo que usted debe saber: Dieta y ejercicio después del trasplante. Pittsburgh: The Society; 2010
- 123.- Plank L, Mathur S, Gane E, Lin Peng S, Gillanders L, et al. Perioperative immunonutrition in patients undergoing liver transplantation: A randomized double-blind trial. *Hepatology*,2015; 61 (2): 68.74
- 124.- Kaido T, Ogura Y, Ogawa K, Hata K, Yoshizawa H, et al . Effects of Post-transplant Enteral Nutrition with an Immunomodulating Diet Containing Hydrolyzed Whey Peptide after Liver Transplantation *World J Surg*, 2012; 36:1666–1671
125. Rayes N, Seehofer D, Theruvath S, Schiller R, Langrehr J et,al. Supply of Pre- and Probiotics Reduces Bacterial Infection Rates After Liver Transplantation—A Randomized, Double-Blind Trial, 2005;5,120-130
- 126.- Qiu Y, Zhu X, Wang W, et al. Nutrition support with glutamine dipeptide in patients undergoing liver transplantation. *Transplant Proc* 2009;41:4232-7
- 127.- Zhu XH, Wu YF, Qiu YD, et al. Liver-protecting effects of omega-3 fish oil lipid emulsion in liver transplantation. *World J Gastroenterol* 2012;18:6141-7
- 128.- Drover JW, Dhaliwal R, Weitzel L, et al. Perioperative use of arginine-supplemented diets: a systematic review of the evidence. *J Am Coll Surg* 2011;212:385-99